TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

D[r] PIERRE LEREBOULLET

SUPPLÉMENT

1928-1933



PARIS
J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, ÉDITEURS
—
1933

TITRES

Professeur d'hygiène et de clinique de la première enfance a la Faculté de Médecine, 1928.

Médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 1928.

Directeur de l'Institut de puériculture de la Ville de Paris aux Enfants-Assistés, 1928.

Président de la Société de Pédiatrie, 1932.

Lauréat de l'Académie des Sciences (*Prix Bréant*, 1930) et de l'Académie de Médecine (*Prix Pannetier*, 1930).

Officier de la Légion d'honneur, 1932.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

LISTE CHRONOLOGIQUE DES PUBLICATIONS[1]
(1928-1933)

1928

1. **Le traitement actuel de la diphtérie.** *Rapport au Congrès des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord*, Québec, 5-7 septembre 1928.
2. **Des meilleurs moyens d'encourager et de développer l'allaitement maternel.** *Le Nourrisson*, nº 4 (juillet) et nº 5 (septembre) 1928.
3. **Comment expliquer l'ictère simple du nouveau-né.** *Paris Medical*, 3 novembre 1928.
4. **Les maladies des enfants en 1928** (Revue annuelle) avec M. Fr. Saint Girons). *Paris Médical*, 3 novembre 1928.
5. **Comment développer l'allaitement maternel.** *Paris Medical*, 3 novembre 1928.
6. **Trois leçons cliniques sur la diphtérie :** I. La diphtérie. Comment on la prend. II. Comment traiter la diphterie. III. Comment prévenir la diphterie. *Concours Médical*, 18 et 25 novembre, 9 décembre 1928.
7. **La cholestérinémie dans la diphtérie** (avec MM. M. David et Donato). *Archives de médecine des enfants*, décembre 1928.
8. **Leçon inaugurale du Cours d'hygiène et de clinique de la première enfance,** 19 novembre 1928. *Paris Medical*, 8 décembre 1928.
9. **Hernie congénitale du poumon avec malformations complexes de la paroi thoracique** (avec MM. Bohn et Robert Worms). *Soc. de Pédiatrie*, 18 décembre 1928.

1929

10. **Un voyage médical au Canada français** (Québec et Montréal). *Paris Médical*, 5 janvier 1929.
11. **La tuberculose en 1929** (avec M. M. Lelong) (Revue annuelle). *Paris Medical*, janvier 1929.
12. **Constatations anatomiques dans deux cas de sténose du pylore opérés** (avec MM. Auroussea et Fr. Saint Girons). *Societe de Pediatrie*, 22 janvier 1929.

1. La liste chronologique des publications de 1898 à 1928, dont le nombre s'élève à près de 500, se trouve dans notre exposé de 1928.

13. **La mort rapide à l'hôpital des nourrissons eczémateux.** *La Vie médicale*, 25 janvier 1929.

14. **Le « Service social à l'hôpital » (son activité et ses résultats en 1928).** Rapport à l'Assemblée Générale du 11 février 1929, et *La Vie médicale*, avril 1929.

15. **L'immunisation antidiphtérique par l'anatoxine à l'hôpital des Enfants-Malades. Organisation et fonctionnement d'un centre de prophylaxie antidiphtérique** (avec M. J.-J. Gournay). *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1929.

16. **Traitement actuel de la diphtérie.** *Soc. de Pédiatrie*, 19 mars 1929.

17. **La vaccination antidiphtérique à l'hôpital des Enfants-Malades.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 16 avril 1929.

18. **L'ictère simple du nouveau-né.** *Progrès Médical*, 27 juillet 1929.

19. **Le pneumothorax spontané non tuberculeux dans la première enfance** (avec MM. M. Lelong et B. Even). *Le Nourrisson*, septembre 1929.

20. **Mort subite chez l'enfant.** *Discussion au VI[e] Congrès des Pédiatres de langue française*, 4 octobre 1929.

21. **Recherches sur le sang et les urines dans l'ictère physiologique du nouveau-né** (avec MM. J.-J. Gournay et Detrois), *in VI[e] Congrès des Pédiatres de langue française*, Octobre 1929.

22. **Le traitement des anémies infantiles.** Discussion in *Congrès français de Médecine*, Montpellier, octobre 1929.

23. **Le traitement local des nourrissons porteurs de germes diphtériques** (avec M. J.-J. Gournay). *Congrès de Médecine de Montpellier*, octobre 1929, et *Science Médicale Pratique*, 1[er] décembre 1929.

24. **Les maladies des enfants en 1929** (Revue annuelle) (avec M. Fr. Saint Girons). *Paris Médical*, 2 novembre 1929.

25. **Les primes à l'allaitement maternel. Comment en faire un encouragement efficace ?** (avec M. P. Joannon). *Paris Médical*, 2 novembre 1929. *Le Nourrisson*, mars 1930.

26. **La diphtérie doit disparaître.** Conférence radio-diffusée. *Médecine internationale illustrée*, 11 novembre 1929.

27. **Sur la diphtérie des vaccinés** (avec M. J.-J. Gournay). *Soc. de Pédiatrie*, 19 novembre 1929 et *Paris Médical*, 14 décembre 1929.

28. **La néphrite hérédo-syphilitique du nourrisson** (avec MM. Lelong). *VI[e] Congrès des Pédiatres de langue française*, octobre 1929.

29. **Quelques notions récentes concernant la maladie de Parrot** (avec M. J. Chabrun). *Semaine des Hôp. de Paris*, 30 novembre 1929.

30. **Les Enfants trouvés et l'hospice des Enfants-Assistés.** *Science médicale pratique*, 1[er] décembre 1929.

1930

31. **La tuberculose en 1930** (Revue annuelle) (avec M. M. Lelong). *Paris Médical*, janvier 1930.

32. **Les nourrissons vomisseurs. Généralités sur les vomissements chez les nourrissons. Les vomissements d'origine alimentaire.** *Journal des Praticiens*, n° 4, 25 janvier 1930.

33. **La sténose hypertrophique du pylore.** *Journal des Praticiens*, n° 5, 1[er] février 1930.

34. **Les vomissements de cause nerveuse chez les nourrissons.** *Journal des Praticiens*, n° 6, 8 février 1930.

35. **Concrétions calcaires multiples de la peau avec sclérodermie localisée chez la mère et chez la fille** (avec M. Lelong). *Soc. de Pédiatrie*, 18 février 1930.

36. **Les eczémas du nourrisson.** *Clinique et Laboratoire*, 20 février 1930.

37. **L'anorexie du nourrisson. Ses causes et son traitement.** *Progrès Médical*, 8 mars 1930.

38. **Un cas de septicémie à streptocoques guéri par la gonacrine.** *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 4 avril 1930.

39. **La lutte contre la mortalité infantile.** Comité National d'études sociales et politiques, 26 mai et 16 juin 1930.

40. **Prophylaxie de la diphtérie chez le nourrisson.** *Paris Médical*, 7 juin 1930.

41. **La diphtérie du nourrisson.** Leçon clinique in *Progrès Médical*, 14 juin 1930.

42. **Un cas de tabes hérédo-syphilitique chez un enfant de huit ans** (avec MM. Fr. Saint Girons et Izard). *Soc. de Pédiatrie*, 17 juin 1930.

43. **Les soins à donner au nourrisson.** Leçon clinique *in Progrès Médical*, 21 juin 1930.

44. **L'assistance aux enfants abandonnés du XVIIIe siècle à nos jours.** Conférence faite à l'Université de Liège le 24 juin 1930 et publiée dans la *Revue de l'Association internationale de protection de l'Enfance*, Bruxelles, 1930.

45. **La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson.** Leçon clinique *in* Notes pratiques d'actualité médicale, juin-juillet 1930.

46. **Le traitement local des nourrissons porteurs de germes diphtériques** (avec M. J.-J. Gournay). *Soc. de Pediatrie*, 8 juillet 1930.

47. **Abcès du poumon à staphylocoques dorés chez un nourrisson. Autovaccinothérapie. Vomique. Guérison** (avec MM. Lelong et Benoist). *Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 11 juillet 1930.

48. **Budin et la protection de la première enface.** *Revue philanthropique*. 5 août 1930.

49. **Le rôle physiologique et pathologique du système thymo-lymphstique.** Discussion in *Congrès international de Pédiatrie*, Stockholm, août 1930. — **Les effets des irradiations ultra-violettes indirectes.** *Ibid.*, août 1930.

50. **L'ictère physiologique du nouveau-né. Son interprétation actuelle.** *Journal médical français*, septembre 1930.

51. **Les lois générales de la physiologie et de la pathologie du nourrisson.** Leçon clinique *in Maman*, septembre-octobre 1930.

52. **L'opothérapie thymique. Ses indications et ses résultats.** *Congrès international de Pédiatrie*, Stockholm, août 1930, *Acta Pædiatrica*, vol. XI, 1930 et *Paris Médical*, 11 octobre 1930.

53. **Pneumothorax non tuberculeux récidivant chez un nourrisson** (avec MM. Lelong et Chabrun). *Soc. de Pédiatrie*, 21 octobre 1930.

54. **Le IIe Congrès international de Pédiatrie à Stockholm.** *Paris Médical*, 1er novembre 1930.

55. **La splénomégalie vaccinale du nourrisson** (avec M. R. Worms). *Paris Médical*, 1er novembre 1930.

56. **Les maladies des enfants en 1930** (Revue annuelle) (avec M. Fr. Saint Girons). *Paris Medical*, 1er novembre 1930.

57. **La lutte contre la mortalité infantile à l'hospice des Enfants-Assistés.** *Paris Médical*, 15 novembre 1930.

58. **Le melœna et les hémorragies gastro-intestinales du nouveau-né.** *Progrès Médical*, 22 novembre 1930.
59. **La néphrite hérédo-syphilitique du nourrisson** (avec M. M. Lelong). *Le nourrisson*, novembre 1930.
60. **L'adolescence.** Conférence in *IIe Congrès de l'Ecole des Parents*, 4 décembre 1930.
61. **Bronchectasies multiples de la base gauche chez un garçon de dix ans. Phrénicectomie. Guérison** (avec MM. Maurer, Gouyen et Veran). *Soc. de Pédiatrie*, 16 décembre 1930.

1931

62. **Abcès du poumon chez un nourrisson de un mois, évacuation par vomique, guérison** (avec MM. Bohn et Baize). *Soc. de Pédiatrie*, 20 janvier 1931.
63. **La tuberculose en 1931** (Revue annuelle) (avec M. M. Lelong). *Paris Médical*, janvier 1931.
64. **Le mongolisme.** Leçon clinique in *Paris Médical*, 28 février 1931.
65. **Fractures multiples chez les nourrissons rachitiques** (avec M. J. Chabrun). *Soc. de Pédiatrie*, 17 mars 1931.
66. **Un cas probable de myo-hypertrophie cardiaque congénitale** (avec M. J. Chabrun). *Soc. de Pédiatrie*, 17 mars 1931.
67. **Parrot et l'hospice des Enfants-Assistés.** *Concours Médical*, 19 avril 1931.
68. **La fonction rénale dans la diphtérie. Azotémie et diphtérie** (avec MM. J.-J. Gournay et Donato). *Annales de Médecine*, mai 1931.
69. **La prophylaxie actuelle de la diphtérie chez le nourrisson et le jeune enfant.** In *LXIVe Congrès des Sociétés savantes*, Clermont-Ferrand, mai 1931.
70. **Le traitement actuel de la diphtérie.** *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1er mai 1931.
71. **Quelques essais sur la fièvre de lait sec et sa physiopathogénie** (avec MM. R. Debré, M. Lelong et J. Chabrun). *Soc. de Pédiatrie*, 19 mai 1931.
72. **Guérison anatomique d'un abcès du poumon chez un nourrisson. Mort par pneumococcie prolongée** (avec MM. Bohn, Baize et Merklen). *Soc. de Pédiatrie*, 19 mai 1931.
73. **Les fractures spontanées des nourrissons.** Leçon clinique in *Gazette des Hôpitaux*, 27 mai 1931.
74. **Un cas de kala-azar infantile observé à Paris** (avec MM. J. Chabrun et P. Baize). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, Séance du 29 mai 1931.
75. **Les dystrophies de la puberté. Le rôle des glandes endocrines** (avec M. G. Boulanger-Pilet). *Presse thermale et climatique*, 15 juin 1931.
76. **Malformations congénitales du cœur chez le jeune enfant.** Leçon clinique in *Concours médical*, 21 juin 1931.
77. **Recherches sur le sang et les urines dans l'ictère physiologique du nouveau-né** (avec MM. J.-J. Gournay et Detrois). *Le Nourrisson*, juin 1931.
78. **Le scorbut du nourrisson (Maladie de Barlow).** Leçon clinique in *Concours Médical*, 12 juillet 1931.
79. **Les vomissements chez le nourrisson.** Leçon clinique in *Echos de la Médecine*, 15 juillet 1931.
80. **La fièvre de lait sec.** Leçon clinique in *Progrès Medical*, 25 juillet 1931.
81. **Les fièvres alimentaires du nourrisson.** Leçon clinique in *Progrès Médical*, 8 août 1931 et *VIIe Congrès des Pédiatres de Strasbourg*, octobre 1931.

82. **La période d'incubation de la rougeole.** *Archives de Médecine des enfants*, août 1931.

83. **Endocardites secondaires ou associées aux malformations congénitales du cœur** Leçon clinique in *Concours Medical*, 23 août 1931.

84. **Les causes de la mortalité des dix premiers jours de la vie. Les moyens de l'abaisser** (avec le professeur COUVELAIRE et M. M. LACOMME). Rapport fait à la première Conférence internationale de Pédiatrie préventive, La Haye, septembre 1931. *Paris Medical*, 7 novembre 1931.

85. **Classification des hypotrophies du premier âge.** Leçon clinique in *Clinique et Laboratoire*, 20 septembre 1931.

86. **Sur les pleurésies purulentes de l'enfance et spécialement les pleurésies du nourrisson.** *Actes du XIVe Congrès italien de Pédiatrie*, Florence, 23-26 septembre 1931.

87. **Pleurésie purulente du nourrisson. Guérison après vaccinothérapie et opération. Anorexie tenace secondaire, sa disparition par l'emploi du lait cru** (avec M. F. BENOIST et Mlle SAINTON). *Soc. de Pédiatrie*, 20 octobre 1931.

88. **Les pyuries et les colibacilluries du nourrisson.** Leçon clinique in *Gazette des Hôpitaux*, 28 octobre 1931.

89. **A travers les réunions pédiatriques, La Haye, Florence, Strasbourg.** *Paris Medical*, 7 novembre 1931.

90. **Les maladies des enfants en 1931** (Revue annuelle) (avec M. FR. SAINT GIRONS). *Paris Médical*, 7 novembre 1931.

91. **Les anémies du nourrisson.** *Journal des praticiens*, 21 octobre, 7 et 28 novembre 1931.

92. **Un cas de maladie de Ritter (dermatite exfoliatrice du nouveau-né)** (avec M. J. Brizard). *Soc. de Pédiatrie*, 17 novembre 1931.

93. **Rougeole et cuti-réaction tuberculinique** (avec P. BAIZE). *Archives de médecine des enfants*, décembre 1931.

1932

94. **La tuberculose en 1932** (avec M. M. LELONG) (Revue annuelle). *Paris Médical*, 2 janvier 1932.

95. **Les pleurésies purulentes du nourrisson et leur traitement.** *Gazette des Hôpitaux*, 6 janvier 1932.

96. **L'atavisme et les responsabilités du chef de famille.** Conférence faite à l'Ecole des Parents, janvier 1932.

97. **Traitement des broncho-pneumonies du premier âge.** Leçon clinique in *Paris Médical*, 23 janvier 1932.

98. **Etude sur la mortalité précoce des nouveaux-nés** (avec MM. A. COUVELAIRE et M. LACOMME). *Le Nourrisson*, janvier et mai 1932.

99. **Splénomégalie vaccinale du nourrisson.** *La vie médicale*, 25 février 1932.

100. **L'assistante sociale dans les hôpitaux d'enfants. Son rôle et son action.** *La mère et l'enfant*, 15 mars 1932.

101. **L'enseignement de la puériculture** (Leçon d'ouverture d'un cours de puériculture). La Maçonnerie (Supplément de l'*Information professionnelle*), avril 1932.

102. **L'acrodynie infantile.** Leçon clinique in *Gazette des Hôpitaux*, 18 mai 1932.

103. **Les suppurations pulmonaires et bronchiques du jeune enfant et leur traitement.** *Soc. de Pédiatrie*, 24 mai 1932.

104. **Manuel de Puériculture** (avec la collaboration de MM. Saint-Girons et A. Zuber). Un vol. petit in-8° de 217 pages. Masson, édit.

105. **La splénomégalie vaccinale du nourrisson.** *Acta pædiatrica.* 6 juin 1932.

106. **Les érythrodermies desquamatives du nourrisson. Maladie de Ritter et maladie de Leiner.** *Concours Medical*, 3 juillet 1932.

107. **Un cas d'ectromélie des quatre membres** (avec MM. Benoist et J. Vanier). *Soc. de Pédiatrie*, 12 juillet 1932.

108. **Surmenage et malmenage scolaires.** *Art et Médecine*, novembre 1932.

109. **Les pneumococcies prolongées de la première enfance.** Leçon clinique in *Gazette médicale de France*, 1er novembre 1932.

110. **L'assistance aux nourrissons en France, spécialement en ce qui concerne les enfants des travailleurs.** *Paris Médical*, 5 novembre 1932.

111. **La deuxième Conférence internationale de Pédiatrie préventive.** *Paris Médical*, 5 novembre 1932.

112. **Les maladies des enfants en 1932** (Revue annuelle) (avec M. Fr. Saint Girons). *Paris Médical*, 5 novembre 1932.

113. **Séroprévention et séroatténuation de la rougeole dans un service de nourrissons** (avec M. J. Vanier). *Soc. de Pediatrie*, 15 novembre 1932.

114. **L'opothérapie thymique chez l'enfant** (avec M. J.-J. Gournay). *Academie de Médecine*, 22 novembre 1932.

115. **Les troubles vaso-moteurs des extrémités chez l'enfant et leur origine endocrinienne** (avec M. Fr. Saint Girons). *Nutrition*, t. III, n° 3, 1932.

116. **Les cirrhoses chez l'enfant** (avec M. Fr. Saint Girons). *Nutrition*, t. II, n° 1, 1932.

1933

117. **L'assistance aux nourrissons en France et les conditions de la lutte contre la mortalité infantile** *Revue médico-sociale de l'Enfance*, janvier 1933.

118. **Le traitement des hypotrophies de la première enfance par l'insuline** (avec M. P. Baize). *Le Nourrisson*, janvier 1933.

119. **La tuberculose en 1933** (avec M Lelong) (Revue annuelle). *Paris Médical*, janvier 1933.

120. **Prophylaxie de la rougeole dans un service hospitalier de nourrissons.** Leçon clinique, in *Progrès Médical*, 7 janvier 1933.

121. **La grippe du nourrisson.** Leçon clinique in *Gazette des Hôpitaux*, 1er février 1933.

122. **Les syndromes gastriques et les maladies de l'estomac chez l'enfant** Article didactique *in* Traité de médecine des Enfants du professeur Nobécourt et du Dr Babonneix. (*Sous Presse.*)

123. **Les maladies du foie et du pancréas chez l'enfant.** Article didactique *in* Traité de médecine des Enfants du professeur Nobécourt et du Dr Babonneix. (*Sous Presse.*)

124. **Les dilatations bronchiques chez l'enfant. Importance des altérations congénitales** (avec M. Ad. Sierro). (*Sous Presse.*)

THÈSES PUBLIÉES SOUS MA DIRECTION

H. Leconte. — **La prophylaxie actuelle de la diphtérie.** *Thèse Paris*, 1928

M. Gorecka-Meinier. — **Le pneumothorax spontané non tuberculeux dans la première enfance.** *Thèse Paris*, 1929.

J. Donato. — **Cholestérinémie et diphtérie.** *Thèse Paris*, 1930.

Th. Flajoliet. — **L'éducation individuelle de la mère ouvrière dans la lutte contre la mortalité infantile.** *Thèse Paris*, 1930.

J. Chichereau. — **Les concrétions calcaires de la peau** (a propos d'un cas familial). *Thèse Paris*, 1930.

Henri Havret. — **L'ictère physiologique du nouveau-né.** *Thèse Paris*, 1930.

M. Courtois. — **Le traitement des nourrissons porteurs de germes diphtériques par le novarsénobenzol et la gonacrine.** *Thèse Paris*, 1930.

J. Izard. — **La détermination du développement intellectuel chez les enfants. Son importance clinique.** *Thèse Paris*, 1930

J. Desmoulin. — **La néphrite hérédo-syphilitique du nourrisson.** *Thèse Paris*, 1930.

Marthe Cheinisse-Wertheimer. — **La mortalité dans les nourriceries de l'hospice des Enfants-Assistés en 1929 et 1930.** *Thèse Paris*, 1931.

D. J. Venizelos. — **Le lait de femme aux débiles dans les nourriceries des Enfants-Assistés.** *Thèse Paris*, 1931.

Maxime Lecadre. — **Contribution à l'étude de l'anorexie du nourrisson.** *Thèse Paris*, 1931.

Jean Th. Tsaknakis. — **Le kala-azar infantile à Paris** (à propos d'un cas nouveau). *Thèse Paris*, 1931.

Nedim Chouman. — **Contribution à l'étude de l'anémie splénique infantile de Von Jacksch-Luzet.** *Thèse Paris*, 1931.

David Blamm. — **Contribution à l'étude du traitement des pleurésies purulentes aiguës dans la première enfance.** *These Paris*, 1931.

Joseph Focel. — **La fièvre scorbutique.** *Thèse Paris*, 1931.

Ch. L. Goldberg. — **La fièvre de lait sec.** *Thèse Paris*, 1931.

Nicolas Facatsellis. — **Les fractures spontanées multiples des nourrissons rachitiques.** *Thèse Paris*, 1931.

C. Sigal. — **Contribution à l'étude de la dilatation des bronches d'origine congénitale chez l'enfant. Traitement par la phrénicectomie.** *Thèse de Paris*, 1931.

Paul Baize. — **Le traitement des hypotrophies de la première enfance.** *Thèse Paris*, 1931.

Tran Van Doc. — **La leucémie aiguë chez l'enfant.** *Thèse Paris*, 1931.

S. Golab. — **Contribution à l'étude des abcès du poumon chez les nourrissons.** *Thèse Paris*, 1931.

Jacques Pochon. — **Le centre d'adaptation à l'allaitement artificiel des Enfants-Assistés de la Seine.** *Thèse Paris*, 1932.

Jean Laguzet. — **Contribntion à l'étude dn mongolisme et de son étiologie.** *Thèse Paris*, 1932.

Léon Tisler. — **Contribution à l'étude des pnenmococcies prolongées de la première enfance.** *Thèse Paris*, 1932.

A. Slucki. — **Contribution à l'étude de la maladie de Ritter (dermatite exfoliatrice du nouveau-né).** *Thèse Paris*, 1932.

Fric. — **La prophylaxie de la rougeole chez le nourrisson par le sérum de convalescent.** *Thèse Paris*, 1932.

B. Kuypers. — **Contribution à l'étude clinique de la splénomégalie vaccinale chez le nourrisson.** *Thèse Paris*, 1932.

Prawda. — **A propos d'un cas d'encéphalite post-broncbo-pneumonique chez un nourrisson.** *Thèse Paris*, 1933.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

ÉTUDES SUR LA DIPHTÉRIE

APERÇU GÉNÉRAL

En quittant, en octobre 1928, le service de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades pour venir diriger la Clinique de la Première Enfance à l'hospice des Enfants-Assistés, je n'ai pas cessé de m'intéresser aux questions touchant la diphtérie, qui avaient été pendant huit ans, l'objet dominant de mes recherches. J'ai achevé quelques travaux entrepris sur l'état du sang chez les diphtériques, j'ai continué à défendre, en les précisant, les idées soutenues par moi sur la sérothérapie et la vaccination anti-diphtérique, j'ai surtout été amené à étudier la diphtérie du premier âge et à préciser les règles de sa prophylaxie. Le milieu des Enfants-Assistés, dans lequel mon prédécesseur, le professeur Marfan, avait nettement mis en relief les caractères de la diphtérie du nourrisson et montré son rôle dans la morbidité et la mortalité hospitalière, était particulièrement favorable à de telles recherches, j'ai eu la bonne fortune d'arriver, grâce aux méthodes mises en œuvre, à faire pratiquement disparaître l'infection diphtérique de cet hospice.

La diphtérie du nourrisson

(n°s 10, 11)

La diphtérie du nourrisson, très étudiée dans ces dernières années, notamment par le professeur Marfan, M. Ribadeau-Dumas et leurs collaborateurs, est apparue comme relativement fréquente, mais donnant lieu à des manifestations larvées souvent méconnues et comme susceptible, tant par elle-même que par les infections secondaires diverses qu'elle peut faciliter, d'aggraver la morbidité générale des nourrissons d'une

crèche ou d'un hôpital et d'augmenter dans des proportions notables leur mortalité. Aux Enfants-Assistés, notamment, elle avait semblé à M. Marfan et à ses collaborateurs, M. Chevalley et M. Samsöen, être un facteur important de la mortalité générale des nourrissons. De fait, sur 100 porteurs de germes, M. Chevalley avait relevé l'énorme proportion de 56 p. 100 d'enfants morts de causes diverses, mais ayant tous eu des bacilles diphtériques dans le nez.

C'est au double point de vue clinique et prophylactique que j'ai été amené à étudier la diphtérie des Enfants-Assistés. Cliniquement, je n'ai pu que vérifier la plupart des constatations faites par M. Marfan et ses élèves. J'ai souvent constaté chez des nourrissons qui nous étaient amenés du dehors la présence de bacilles diphtériques dans les fosses nasales, qu'elle s'accompagne ou non de manifestations cliniques; j'ai vérifié l'existence, dès les premiers mois de la vie, de porteurs de germes sains, d'ores et déjà immunisés à l'égard des germes qu'ils recèlent dans leur naso-pharynx; ils s'opposent aux nourrissons chez lesquels la présence de germes diphtériques peut entraîner des accidents locaux ou généraux. Mais, les uns et les autres peuvent disséminer autour d'eux la diphtérie.

Si le coryza, la conjonctivite, certaines manifestations cutanées sont de longue date des manifestations reconnues de la diphtérie des nourrissons, il est d'autres cas où l'on a pu parler de « diphtérie camouflée du nourrisson »; dans ceux-ci rien ne « sent » la diphtérie et pourtant c'est le bacille de Lœffler qui est en cause. Ce sont les faits vus par M. Marfan et ses élèves, par MM. Ribadeau-Dumas et Chabrun, dans lesquels une diphtérie larvée a pu être reconnue comme cause de certains syndromes cholériformes et de certains états d'hypothrepsie grave du nourrisson. Sans doute la plupart des états cholériformes et des athrepsies du nourrisson n'ont pas cette origine, mais il en est quelques-uns qui sont bien la conséquence d'une diphtérie occulte (j'en ai observé tant aux Enfants-Malades qu'aux Enfants-Assistés) et on doit savoir les dépister, en raison de l'influence favorable exercée par la sérothérapie dans de tels faits.

On a invoqué aussi la diphtérie à l'origine de certaines broncho-pneumonies graves de nourrissons et j'ai déjà, dans mon exposé de titres (p. 46), dit les résultats de mes recherches aux Enfants-Malades; sans méconnaître le rôle favorisant de l'intoxication diphtérique, je crois que les broncho-pneumonies sont plus le fait d'une surinfection exogène que la conséquence de l'action directe du bacille diphtérique, et les faits observés aux Enfants-Assistés m'ont confirmé dans cette opinion. Toutefois l'amélioration survenue dans la mortalité hospitalière et notamment la mortalité par broncho-pneumonie, depuis les mesures prises contre la diphtérie, est bien en faveur du rôle aggravant reconnu à l'infection

diphtérique, rôle qui peut s'interpréter par l'intoxication autant et plus que par l'infection du poumon par le bacille lui-même.

Les recherches que j'ai poursuivies sur l'origine des cas observés dans les nourriceries des Enfants-Assistés m'ont permis de conclure qu'il n'y a pas lieu d'incriminer, comme on l'a fait, la nocivité des vieux murs des Enfants-Assistés et les gîtes à bacilles qu'ils renfermeraient. Il n'y a pas une diphtérie particulière des Enfants-Assistés. Il m'a suffi de dépister, d'isoler et de désinfecter les porteurs de germes venus du dehors, qu'ils aient ou non des signes de diphtérie en activité, pour faire disparaître la diphtérie hospitalière et ses conséquences sur la morbidité et la mortalité des enfants soignés à l'hospice.

Si, actuellement, il m'est difficile de montrer fréquemment aux élèves, par des exemples directs, les caractères de la diphtérie du nourrisson, j'ai à plusieurs reprises saisi l'occasion présentée par certains cas larvés pour exposer ce qu'est cette diphtérie des tout petits et les problèmes étiologiques et cliniques qu'elle soulève, pour montrer aussi comment nous disposons actuellement de moyens divers pour la prévenir et la guérir.

Le traitement local des nourrissons porteurs de germes diphtériques et la prophylaxie de la diphtérie dans les nourriceries

(nos 23, 40, 46, 57, 69 et thèse de Counois).

Avec mon collaborateur J.-J. Gournay, je me suis appliqué dès mon arrivée aux Enfants-Assistés à trouver un moyen de désinfecter assez rapidement le nez de nos porteurs de germes diphtériques. Pour limiter les dangers de la diphtérie hospitalière, le dépistage était facile, mais ses conséquences pratiques restaient faibles tant qu'on ne pouvait isoler efficacement les porteurs. Comment les isoler, si on ne pouvait, en peu de temps, les désinfecter ? Il nous fallait donc arriver à un traitement local, capable de rendre temporaire cet isolement. Nous nous sommes adressés d'abord à la *gonacrine* qui ne nous donna de succès que dans la moitié des cas, proportion appréciable mais insuffisante. Nous avons alors employé les *arsenicaux organiques* en nous basant sur les recherches antérieures de Ravaut et Magné qui, pendant la guerre, avaient utilisé, chez les soldats porteurs de germes, l'arsénobenzol associé au camphre et au sérum antimicrobien pulvérisé. Le *novarsénobenzol* en solution extemporanée dans l'eau stérilisée, puis l'*acétylarsan*, nous ont donné les résultats que nous souhaitions. Après trois à cinq jours d'instillations biquotidiennes dans les narines, la plupart de nos nourrissons porteurs de germes avaient leur

pharynx désinfecté. La thèse de notre élève Courtois, basée sur 102 observations, a montré que 85 p. 100 des enfants étaient ainsi très rapidement désinfectés et qu'avec un peu de patience tous les autres nourrissons l'étaient aussi. Chez l'enfant plus grand, en raison même de la fréquence avec laquelle les amygdales palatines sont infectées et de l'impossibilité de désinfecter les cryptes, les résultats sont moins constants, mais souvent assez concluants. Une expérience de quatre ans nous permet actuellement de dire que, chez le nourrisson tout au moins, les arsenicaux organiques instillés matin et soir dans le nez, amènent la disparition rapide des germes et suppriment pratiquement les dangers de contagion et les accidents secondaires à la diphtérie larvée du nourrisson.

En possession d'une méthode de désinfection, nous avons, M. Gournay et moi, organisé aux Enfants-Assistés la prophylaxie de la diphtérie du nourrisson : 1° en faisant faire l'*ensemencement systématique des narines* de tous les nourrissons qui nous sont amenés ; 2° en *isolant* aussitôt tous ceux que cet examen révèle porteurs de bacilles diphtériques ; 3° en mettant en œuvre chez eux la *désinfection* du naso-pharynx par l'instillation biquotidienne d'acétylarsan intra-nasal pendant quatre à cinq jours. Un nouvel ensemencement est pratiqué vingt-quatre heures après la cessation des instillations. S'il est positif, une deuxième série est faite. Tous les nourrissons sont ainsi désinfectés, réserve faite de loin en loin d'un porteur de germes particulièrement tenace (c'est souvent alors un hérédo-syphilitique atteint de coryza chronique). Pratiquement, depuis que cette technique est instituée, la diphtérie a disparu chez nos nourrissons et nous ne voyons qu'exceptionnellement (et chez des enfants venus du dehors) des accidents évoquant les diphtéries larvées décrites ces dernières années.

Nos résultats ont été confirmés de divers côtés, tant en France qu'à l'étranger ; si, comme nous l'avons dit, chez les grands enfants, la désinfection du naso-pharynx reste plus facilement incomplète, elle est loin d'être inefficace et MM. Nobécourt et Jean Lereboullet ont publié une statistique faite chez des rougeoleux porteurs de germes diphtériques qui montre que, dans des délais variables, mais relativement courts, tous leurs porteurs de germes ont été débarrassés.

Pour nous en tenir aux nourrissons, les résultats obtenus depuis quatre ans, tant aux Enfants-Assistés qu'au centre d'adaptation à l'allaitement artificiel d'Antony, montrent la valeur de la méthode. Sur 100 nourrissons porteurs de germes suivis, en 1929, par mon élève Courtois et ainsi désinfectés, la mortalité pendant leur séjour à l'hôpital n'a pas dépassé 7 p. 100, inférieure à la mortalité globale de nos nourrissons qui atteignait alors 11 p. 100 ; celle-ci était elle-même inférieure à celle des années précédentes

qui atteignait 15 p. 100. Elle s'est abaissée dans les années qui ont suivi à 7 p. 100. Il va de soi que d'autres causes sont intervenues pour abaisser ainsi la mortalité de nos tout-petits, mais il semble bien que la transformation de la situation au point de vue de la diphtérie soit une cause importante de cette amélioration.

Ces résultats peuvent d'ailleurs mener à l'application de la désinfection par les arsenicaux à des enfants plus grands. Inconstante dans ses effets, elle contribue toutefois à désinfecter le naso-pharynx de bon nombre de sujets mieux que les méthodes antérieures et, chez les autres, elle diminue tout au moins l'importance de l'infection diphtérique. La preuve nous en a été donnée dans nos divisions de grands enfants, en dépôt temporaire, rue Denfert-Rochereau, où en janvier 1931, une petite épidémie est survenue, provoquée par des enfants diphtériques méconnus venus du dehors. Du 29 janvier au 6 février, nous avons vu naître presque chaque jour des cas nouveaux. Le nombre des enfants, l'afflux quotidien de nouveaux enfants rendaient impossibles des recherches systématiques et répétées et, à plus forte raison, l'isolement de tous les porteurs. Aussi, le 7 février, nous avons pratiqué chez tous les enfants présents ou entrant dans nos divisions, des instillations de novarsénobenzol (filles), ou d'acétylarsan (garçons). De cette technique date la disparition de la diphtérie, deux cas seulement survenant ultérieurement chez les filles, aucun chez les garçons, malgré l'arrivée du dehors de deux nouveaux enfants diphtériques à l'entrée. La désinfection par les arsenicaux n'a pas supprimé tous les porteurs (nous en avons retrouvé quelques-uns après le 7 février), mais les a empêchés de se montrer nocifs.

La vaccination antidiphtérique et ses résultats

(n°s 6, 15, 17, 26, 27 et thèse de Leconte).

En quittant le service de diphtérie des Enfants-Malades pour la Clinique de la première enfance aux Enfants-Assistés, j'ai dû abandonner la direction du *Centre de vaccination antidiphtérique* que j'avais pu créer aux Enfants-Malades. Ce centre, grâce à l'activité de mes collaborateurs Gournay, Grippon et Leconte, de ma surveillante, Mlle Hérout, nous a permis pendant plusieurs années de faire œuvre prophylactique vraiment utile et non seulement de préserver de la diphtérie bon nombre d'enfants, mais aussi de démontrer aux médecins et aux familles l'innocuité de cette vaccination et son utilité.

Dans diverses publications, j'en ai exposé l'activité et les résultats. De 1924 à 1928, nous y avions vacciné (à trois piqûres) 16,933 enfants.

Nous en avons vacciné hors de l'hôpital plus de 5.000. Actuellement le total des vaccinations pratiquées par mes collaborateurs dépasse largement 25.000, bien que, depuis 1929, j'aie cessé de faire pratiquer en série des vaccinations.

Ces vaccinations, faites par trois piqûres à trois semaines d'intervalle, m'ont permis de me rendre compte de la rareté de la *diphtérie chez les vaccinés* ; encore que j'en aie observé, dès 1928, quelques exemples, l'analyse des cas, poursuivis avec J.-J. Gournay, m'a permis de conclure que sans doute il est des cas où les enfants ne s'immunisent pas et peuvent contracter la diphtérie. Mais leur nombre est certainement infime si la vaccination a été faite avec tout le soin nécessaire et en observant de préférence le délai de trois semaines entre les piqûres. Cette diphtérie des vaccinés, exceptionnelle et habituellement bénigne, difficile à distinguer des angines banales des porteurs de germes (dont j'ai observé nombre d'exemples) ne doit pas faire perdre de vue le bénéfice considérable réalisé par la vaccination. Dans nombre de cas, nous avons d'ailleurs pu nous assurer de la *durée de l'immunité*. Récemment, je citais la statistique faite au foyer des P. T. T. à Cachan. Dans ce foyer, mon collaborateur Gournay avait vacciné en 1925, 79 enfants à Schick positif. Sur ces 79, 60 sont restés au foyer des P. T. T. et ont été examinés il y a quelques mois par mon élève et ami M. Boulanger-Pilet. Ces 60 sujets, vaccinés et devenus Schick négatif six semaines après, présentaient encore, *six ans après* cette vaccination, tous, un Schick négatif. Cette constatation s'ajoute à bien d'autres pour montrer la valeur durable de la vaccination antidiphtérique à l'anatoxine de Ramon, prouvée largement par une série de statistiques récentes.

Si nous n'avons pu reconstituer, aux Enfants-Assistés, un centre de vaccination antidiphtérique analogue à celui qui, aux Enfants-Malades, avait rendu de si grands services et avait servi de base à notre campagne en faveur de la méthode, nous avons poursuivi notre tâche de prophylaxie de la diphtérie. Avec mes collaborateurs, j'ai pu mettre en œuvre la recherche des réceptifs dans la population si nombreuse des divisions de l'hospice (enfants en dépôt temporaire), pratiquer chez eux la vaccination toutes les fois que le temps de leur séjour le permet et les faire bénéficier de l'immunité ainsi conférée. J'ai pu aussi l'appliquer aux jeunes enfants de nos salles et poursuivre ainsi l'œuvre entreprise avec succès de 1924 à 1928 aux Enfants-Malades.

La sérothérapie antidiphtérique

(n°s 1, 6, 16, 70).

J'avais, pendant mon séjour de huit années au pavillon de la Diphtérie des Enfants-Malades, eu souvent l'occasion de préciser les règles de la séro-

thérapie antidiphtérique et de vanter ses bienfaits. Depuis 1928, j'ai à maintes reprises eu à intervenir pour défendre à nouveau des idées que je crois justes, basées sur l'expérience acquise à soigner plus de 6.000 diphtériques. Si elles ont été souvent contestées, j'ai eu la satisfaction de les voir en grande partie vérifiées et soutenues récemment par MM. Robert Debré, Ramon et Thiroloix.

Il n'est pas douteux pour moi que, dans ces dernières années, la diphtérie a été plus fréquente et plus sévère, que, chez les sujets atteints, l'intoxication a été plus précoce, plus intense, plus nocive, que les cas arrivant à l'hôpital étaient d'emblée plus graves qu'autrefois. J'ai insisté sur un point particulier dont l'importance est souvent méconnue : en période épidémique, il est beaucoup plus difficile de préciser le moment où commence l'intoxication diphtérique : la fréquence des porteurs de germes (plus de 10 p. 100 des enfants entrant à l'hôpital) explique que beaucoup d'enfants soient pendant un temps variable, porteurs latents de bacilles toxigènes avant qu'éclatent les accidents révélateurs. L'enfant peut être intoxiqué alors qu'il est encore impossible de se rendre compte cliniquement de la réalité de la diphtérie chez lui. J'ai vu des diphtéries toxiques tuer par adénoïdite sans qu'apparaissent sur les amygdales les membranes révélatrices. En temps d'épidémie, on n'a souvent aucune donnée précise permettant de faire remonter à deux, trois ou quatre jours exactement le début de l'affection. Elle est dans bien des cas plus ancienne, mais est restée latente. La tâche thérapeutique est donc d'autant plus difficile que la toxine a plus de temps pour se répandre et se fixer. Nombre de diphtéries malignes ou submalignes sont, de ce fait, inaccessibles à notre thérapeutique, dès le moment où nous les observons ; le traitement antitoxique arrive trop tard, quelle que soit son intensité. Aussi bien ne faut-il pas incriminer l'inefficacité actuelle du sérum, mais les circonstances défavorables dans lesquelles il est employé.

J'ai à maintes reprises eu l'occasion d'affirmer la valeur du sérum antitoxique de l'Institut Pasteur ; car, même aux périodes épidémiques les plus caractérisées, j'ai été témoin, à côté des faits fatalement mortels auxquels je viens de faire allusion, de cas où la sérothérapie antitoxique s'est montrée merveilleusement efficace ; il semble téméraire et dangereux de retarder l'action du médecin en émettant un doute sur la valeur actuelle du sérum antidiphtérique de l'Institut Pasteur et en critiquant son mode de préparation.

Mais il faut l'employer à doses suffisantes et j'ai eu à défendre à nouveau la formule que j'ai proposée, quand j'ai dit qu'il fallait *frapper vite et fort.* Récemment MM. Debré et Ramon ont apporté de nouveaux arguments biologiques en faveur de l'injection précoce. Si la majorité des médecins se

rallie volontiers à cette nécessité de l'injection précoce, les doses relativement considérables que j'ai conseillées ont été parfois critiquées. Mais elles sont encore loin de celles recommandées par d'autres (puisque Bie, de Copenhague, à été jusqu'à préconiser une dose de 500.000 unités antitoxiques par voie intraveineuse, soit deux litres de notre sérum) et elles ont, dans beaucoup de cas, largement prouvé leur efficacité. Comme je l'ai montré ailleurs, elles m'ont permis de sauver bien des cas de diphtérie maligne ou submaligne et m'ont aidé à prévenir bien des paralysies diphtériques. Sans doute il est désirable que l'injection sérique faite précocement permette une sérothérapie moins intensive, mais les inconvénients d'une sérothérapie insuffisante restent très supérieurs à ceux d'une sérothérapie massive.

J'ai récemment montré que la désinfection du nez des diphtériques par les arsenicaux pouvait, au cours même de l'angine diphtérique, diminuer l'infection naso-pharyngée et, en la diminuant, réduire l'intoxication constatée. Employée parallèlement à la sérothérapie elle m'a paru pouvoir permettre de réduire les doses de celle-ci et la répétition des injections. Cette thérapeutique antimicrobienne locale m'a semblé avoir une action sur la fréquence et l'intensité des paralysies post-diphtériques et raccourcir le temps pendant lequel d'anciens diphtériques restent porteurs de germes dangereux. Par suite, si je crois toujours qu'il faut frapper vite et fort, je suis moins affirmatif sur la nécessité de frapper longtemps ; de toute façon il me paraît illusoire et non sans inconvénients de faire des injections de sérum une fois les accidents sériques apparus.

La cholestérinémie dans la diphtérie

(n°s 68, 70 et thèse de Donato).

Complétant les recherches que nous avions poursuivies en 1922 et 1926 sur la glycémie dans la diphtérie avec P.-L. Marie et Leprat, puis avec Pierrot, nous nous sommes attachés pendant plus de trois ans, avec M. Marcel David et J. Donato (qui a consacré à la question une très importante thèse) à rechercher systématiquement le taux de la cholestérinémie chez les enfants atteints d'angine diphtérique commune, bénigne, grave ou maligne. Nous avons pratiqué autant qu'il était possible, particulièrement au cours des angines malignes, plusieurs dosages chez le même sujet (8 à 10), et tous les cinq jours en moyenne, afin de suivre les variations de la cholestérinémie pendant l'évolution favorable ou fatale de la maladie. Nous avons été ainsi amenés, avec MM. Gournay et Donato, à faire plus de 600 dosages de cholestérine parallèlement au sucre et à

l'urée du sang et nous avons groupé dans une étude récente, publiée avec MM. Gournay et Donato, toutes nos constatations. En confrontant les résultats obtenns, il ressort que :

A. sur 20 *angines diphtériques communes* examinées au début de leur évolution, nous avons noté :

1° *Dans les formes bénignes* : Cholestérinémie normale ou légèrement abaissée : 10 fois, sur 20 cas, soit dans 50 p. 100 des cas.

2° *Dans les formes graves*, submalignes : Hypocholestérinémie nette : 6 fois, soit dans 30 p. 100 des cas.

3° *Dans les formes à évolution favorable* d'emblée : Hypercholestérinémie : 4 fois, soit dans 20 p. 100 des cas.

Nous avons pu noter comme un signe de bon pronostic l'apparition de cette réaction hypercholestérinémique dès le début des angines malignes ou submalignes et son maintien à un taux élevé ou au moins normal pendant la période d'état de la maladie (5 p. 100 des cas pour les angines malignes et 20 p. 100 pour les submalignes). *A priori* une cholestérinémie normale au début et à la période d'état d'une diphtérie maligne est d'un bon présage quant à son évolution (20 p. 100 des cas).

B. Sur 40 *angines malignes* examinées aux trois périodes de la maladie nous avons noté :

1° *Au début de la maladie* du 1er au 4e jour.

Hypocholestérinémie : 30 fois, soit dans 75 p. 100 des cas (0 gr. 50, 0 gr. 60, 1 gr., 1 gr. 20).

Hypercholestérinémie 2 fois, soit dans 5 p. 100 des cas. Le taux oscille aux environs de 2 grammes.

Normale ou subnormale, 8 fois, soit dans 20 p. 100 des cas.

2° *A la période d'état*, du 5e au 15e jour environ. En général, quel que soit le taux du début, nous avons observé une hypocholestérinémie 32 fois, soit 80 p. 100 des cas. En particulier, dans les cas précocement mortels, il y a une chute considérable et rapide de la cholestérinémie qui peut atteindre les chiffres extrêmes de 0 gr. 30 et 0 gr. 20.

Cette *hypocholestérinémie* s'accompagne le plus souvent d'une *hypoglycémie parallèle* : 0 gr. 70, 0 gr. 60, 0 gr. 50, et quelquefois d'*albuminurie massive* et d'*hyperazotémie* : 0 gr. 80, 1 gr. 30, 1 gr. 50, 1 gr. 60, 1 gr. 83 à la période agonique.

3° *A la défervescence et à la convalescence*, l'évolution du taux de la cholestérinémie est variable.

Il y a hypocholestérinémie persistante dans les formes prolongées graves, souvent mortelles.

Dans les cas qui évoluent vers la guérison, on assiste à un relèvement

progressif de la cholestérinémie qui va plus ou moins rapidement dépasser la normale. — 1 gr. 60, 1 gr. 80, 1 gr. 90, 2 gr. 2 gr. 50 et 3 gr. entre la 3e et la 5e semaine pour revenir ensuite graduellement à la normale, ce qui coïncide avec la guérison définitive, dans 80 p. 100 des cas, 32 fois sur 40 cas.

Cependant cette hypercholestérinémie de la convalescence ne peut être retenue que si elle persiste au cours de plusieurs dosages successifs.

Les accidents sériques, les infections intercurrentes accroissent toujours le fléchissement de la cholestérinémie d'une façon plus ou moins marquée selon leur gravité, principalement l'infection streptococcique.

L'hypercholestérinémie paraît être très fréquente au cours des paralysies diphtériques localisées et bénignes : dans 70 p. 100 des cas observés. Elle ne semble pas s'accompagner d'hyperglycémie. Leur extension semble être en rapport avec une brusque déficience cholestérinémique correspondant à une aggravation des signes de la malignité diphtérique et de l'état général.

De la comparaison de ces chiffres, il apparaît nettement qu'il existe « un rapport proportionnel entre l'intensité du choc infectieux et toxique et l'abaissement du taux de la cholestérinémie ».

La cholestérinémie est un témoin dont l'étude des variations peut être utile pour le diagnostic et le pronostic.

Le taux de la cholestérine du sérum subit d'importantes modifications, constantes au cours des diphtéries malignes, contrastant avec un taux de cholestérine normal au cours des angines communes bénignes.

Très abaissé, dans la règle, au début et pendant la période d'état, où l'hypocholestérinémie coïncide avec l'état de moindre résistance de l'individu, il s'élève au contraire progressivement au-dessus de la normale pendant la défervescence et la convalescence. Ce taux est le plus souvent normal au moment de la guérison.

Les variations cholestérinémiques se rapprochent des modifications du sucre sanguin dans les diphtéries graves. Mais la chute de la cholestérinémie paraît être plus fréquente, plus précoce et plus accentuée que celle de la glycémie.

Nous avons noté de l'hypoglycémie au début et à la période d'état des diphtéries malignes dans 72 p. 100 des cas, où elle peut atteindre des taux extrêmes de 0 gr. 60 à 0 gr. 50. Dans les cas favorables, cette hypoglycémie fait place progressivement à la normale à la défervescence.

Parmi nos cas mortels, 16 d'entre eux ont été suivis d'autopsie, d'examen histo-chimique et de dosages de cholestérine dans les surrénales et les principaux organes.

Les résultats de ces recherches, publiées tout au long dans la thèse de

Donato, montrent que l'on peut trouver dans les surrénales des modifications de leur teneur en cholestérine, en relation avec les modifications de la cholestérine dans le sérum sanguin.

S'il convient de ne pas tirer des conditions trop absolues à cet égard, ces recherches d'ordre biologique, rapprochées des constatations cliniques et anatomiques, tendent à établir l'importance des troubles surrénaux dans l'évolution de certaines diphtéries malignes, troubles bien mis en lumière ces dernières années par divers travaux, notamment ceux de J. Chalier de Lyon, qui, sur beaucoup de points, confirment nos propres résultats.

L'azotémie dans la diphtérie

(n° 68).

L'azotémie a été souvent recherchée dans la diphtérie au cours de ces dernières années et M. Chalier notamment a insisté sur son importance au cours des diphtéries malignes, l'azotémie dans de tels cas lui semblant comporter un « pronostic gravissime ». Nous avons avec MM. Gournay et Donato repris cette étude que nous avions déjà poursuivie en 1927 avec M. Pierrot. Nos recherches ont porté sur 60 observations dont 20 cas d'angine diphtérique commune et 40 cas d'angine diphtérique maligne dans lesquels nous avons dosé systématiquement l'urée sanguine parallèlement à la glycémie et à la cholestérinémie. Toutes les fois que cela nous a été possible, nous avons recherché l'urée rachidienne et étudié le rapport $\frac{\text{urée rachidienne}}{\text{urée sanguine}}$. Nous avons également examiné les urines au point de vue chimique et microscopique et essayé de préciser, par les méthodes habituelles, la perméabilité rénale.

Du point de vue qui nous occupe, il convient de distinguer les formes communes des formes malignes :

1° *Diphtéries bénignes*. — Les formes bénignes de la diphtérie se compliquent rarement de localisation rénale importante. L'azotémie est généralement normale, ou peu modifiée : elle varie entre 0 gr. 25 et 0 gr. 40 p. 1.000.

2° *Diphtéries malignes*. — Dans ce cas il faut distinguer les formes curables, les formes mortelles et les formes évoluant en même temps qu'une autre affection.

a) Dans les diphtéries malignes curables qui évoluent sans incident vers la guérison progressive et totale par le rétablissement de la diurèse, diminution, puis disparition de l'albuminurie, ascension progressive de la glycémie et de la cholestérinémie vers la normale, le taux de l'urée sanguine ne dépasse guère 0 gr. 50 par litre, même en période d'état.

b) Dans 20 cas mortels d'angine diphtérique maligne, avec syndrome d'insuffisance surrénale, nous avons trouvé 16 fois, soit dans une proportion de 80 p. 100, un taux d'urée sanguine initial et terminal augmenté, supérieur à 0 gr. 50 p. 1.000.

Cette azotémie, élevée dès le début, se maintient à un taux à peu près double de la normale pendant quelques jours : 0 gr. 50, 0 gr. 75, 0 gr. 85; puis, quarante-huit à vingt-quatre heures avant la mort, cette azotémie augmente brusquement pour atteindre : 0 gr. 90, 1 gr., 1 gr. 44, 1 gr. 65.

Les chiffres les plus élevés notés dans nos observations ont été de : 1 gr. 46, 1 gr. 60, 1 gr. 66, 1 gr. 75, 1 gr. 83, 2 gr. 02, 2 gr. 44, 3 gr. 15, 3 gr. 44.

Dans trois cas mortels où l'azotémie fut étudiée parallèlement à la glycémie et à la cholestérinémie, le caractère terminal de l'hyperazotémie prononcée apparaît nettement.

c) Les diphtéries malignes à évolution compliquée sont beaucoup plus fréquentes. En dehors dn syndrome malin, c'est dans cette catégorie présentant une albuminurie persistante, ayant une évolution traînante, compliquée d'accidents streptococciques, de suppurations cutanées, otitiques, pleuro-pulmonaires, de fièvres éruptives (scarlatine, rougeole, varicelle), que nous avons observé les azotémies les plus élevées et que le syndrome azotémique nous a paru le plus net, encore que l'azotémie reste le plus souvent relativement discrète; c'est également dans cette catégorie que les lésions rénales nécropsiques et histologiques nous ont paru le plus fréquentes et le plus apparentes à la suite de ces infections associées.

Dans nos investigations, nous avons relevé entre autres les chiffres suivants :

0 gr. 80 au cours d'accidents érythémateux dus à la streptococcie.

0 gr. 50 et 0 gr. 95 au cours d'accidents sériques scarlatiniformes généralisés avec hyperthermie.

0 gr. 70 dans une rougeole.

0 gr. 83 dans une scarlatine.

0 gr. 84-0 gr. 98 dans un purpura étendu.

0 gr. 63-0 gr. 85 dans une varicelle avec pyodermite généralisée.

0 gr. 73-0 gr. 97 dans une broncho-pneumonie.

Ces trois derniers cas se sont terminés par la mort.

Dans la genèse de l'azotémie des diphtéries malignes, on ne peut incriminer l'alimentation de ces malades soumis à la diète hydrique; la défaillance cardiaque entraîne bien, par stase et oligurie, une augmentation du taux de l'urée sanguine, mais l'oligurie est inconstante.

Nous avons recherché le *rapport azotémique* : nous avons constaté

que lorsque le taux de l'urée sanguine était compris entre 0 gr. 53 et 0 gr. 94 p. 1.000, le rapport azotémique moyen atteignait 58,4 p. 100, et lorsque l'azotémie dépassait 1 gr., ce rapport restait très élevé.

Ces rapports élevés sont considérés (Widal) comme un indice de rétention uréique. Ils ont été très rares dans nos cas, ce qui semble indiquer que la rétention uréique moyenne reste modérée dans les diphtéries malignes curables.

Nous avons également recherché l'urée du liquide céphalo-rachidien et son rapport avec l'urée sanguine $\frac{UR}{US}$. Les taux d'urée rachidienne se sont montrés assez peu élevés (0, 25 à 0, 52) et le rapport n'a jamais tendu vers l'unité, contrairement à ce qui se passe dans les urémics sévères.

La fonction rénale dans la diphtérie

(n° 68).

L'étude de l'azotémie nous a entraîné à faire celle des urines de manière méthodique, étude que nous relatons en détail dans le mémoire que nous avons publié sur le sujet; nous y joignons les recherches que nous avons faites sur la perméabilité rénale, en étudiant l'élimination de chlorure de sodium, celle de la phénol-sulfone-phtaléine et la constante d'Ambard. Nous les avons complétées par des recherches expérimentales, anatomiques et histologiques. Les résultats de celles-ci, confrontés avec ceux de nos constatations cliniques dans une série de cas suivis au triple point de vue de la cholestérinémie, de la glycémie et de l'azotémie, nous ont permis de conclure qu'il existe au cours de la diphtérie un trouble important de l'excrétion urinaire, mais qu'il ne suffit sans doute pas à expliquer le caractère de haute gravité des formes malignes de l'infection. L'intoxication diphtérique retentit aussi sur le cœur, les surrénales, le système nerveux. Avant de conclure au sujet du rôle des altérations rénales dans la diphtérie, il faut se rappeler qu'on ne peut limiter à un organe ou à un groupe d'organes l'influence primordiale dans l'évolution des diphtéries malignes. Ce qui domine, c'est l'intoxication par un poison particulièrement abondant et nocif. Cette intoxication touche tout l'organisme et, par l'atteinte du système nerveux, retentit sur l'ensemble des fonctions. Il est toutefois certains organes dans lesquels des lésions plus marquées peuvent se produire, entraînant à elles seules des désordres graves. Au premier rang il faut placer le cœur et les capsules surrénales: encore, lorsqu'on invoque leur altération, doit-on faire toujours la part de l'imprégnation toxique du sytème nerveux. Le rôle des altérations rénales ne saurait pas davantage être prédominant ou exclusif. Sans doute, si nous n'avons pas trouvé une

azotémie aussi fréquente et importante que celle constatée par J. Chalier et ses élèves, l'atteinte du rein nous apparaît cependant certaine. Il est des diphtéries malignes dans lesquelles l'association de l'hyperazotémie, de l'albuminurie, le résultat des épreuves de la perméabilité rénale, indiquent un trouble des fonctions d'excrétion ; ce trouble, d'ailleurs, nous l'avons retrouvé au cours de l'intoxication diphtérique expérimentale du cobaye et du lapin. Néanmoins, il ne nous a pas semblé que le tableau clinique soit souvent en corrélation avec les différentes recherches de laboratoire ; l'examen méthodique de nos malades nous a montré peu de signes d'urémie. Nous nous sommes même demandé si tous ces troubles, non caractéristiques d'une néphrite au sens exact du terme, ne sont pas le résultat de l'influence possible des troubles d'origine surrénale sur le fonctionnement du rein.

Sans discuter cette intéressante question, nous avons conclu que nos faits, tant cliniques qu'anatomiques et expérimentaux, ne plaidaient pas en faveur d'une atteinte rénale profonde dans la majorité des cas de diphtérie ; nous n'avons d'ailleurs pas trouvé, à l'examen microscopique des reins, des sujets morts de diphtérie maligne ou des animaux intoxiqués, des lésions de néphrite très accentuées.

L'étude des *séquelles* de *néphrite* chez les sujets guéris de leur diphtérie plaide dans le même sens. Nous avons pu revoir quelques-uns de nos malades plusieurs mois après leur sortie de l'hôpital ; deux d'entre eux, qui avaient eu, l'un une scarlatine, l'autre une rougeole, au cours de leur diphtérie, présentaient des signes de néphrite durable ; au contraire, aucun de ceux appartenant aux autres catégories de diphtérie maligne ne présentaient de séquelles de néphrite, bien que leur azotémie ait été parfois très élevée pendant leur diphtérie. Toutes les explorations que nous avons pratiquées ont montré l'intégrité du rein. Son atteinte avait été passagère. La guérison était survenue parallèlement à celle de la diphtérie.

Si donc le rein est touché au même titre que les divers organes, au cours des diphtéries graves, si même, parfois, son atteinte paraît marquée, s'accompagnant d'une azotémie prononcée, elle fait partie d'un ensemble et ne paraît qu'exceptionnellement dominer et déterminer le pronostic. L'atteinte du cœur, celle des capsules surrénales, celle du système nerveux central, nous semblent beaucoup plus importantes, encore qu'elles aussi ne puissent être envisagées qu'en fonction de l'ensemble.

HYGIÈNE ET CLINIQUE DE LA PREMIÈRE ENFANCE

APERÇU GÉNERAL

Appelé par la Faculté de médecine de Paris à succéder au professeur Marfan dans la chaire qu'il a occupée avec tant d'éclat aux Enfants Assistés, qu'il a organisée et sans cesse perfectionnée de 1920 à 1928, je me suis donné tout entier à la tâche d'enseignement, de recherches et d'action qui m'était ainsi confiée.

Depuis quatre ans, j'ai eu à donner un enseignement quotidien aux stagiaires de plus en plus nombreux que nous confie la Faculté et à continuer une fois par semaine les leçons données aux jeunes filles et aux jeunes femmes admises aux cours de l'Institut de Puériculture de la Ville de Paris, fondé aux Enfants-Assistés sur l'initiative de M. Variot et que le professeur Marfan a développé. J'ai organisé chaque année des cours de perfectionnement. J'ai multiplié les consultations externes, assurant le recrutement nécessaire à l'enseignement. Dans cet enseignement, une large place a été faite à l'hygiène de la première enfance et à la puériculture du premier âge. L'hospice des Enfants-Assistés par sa disposition, par son recrutement, par ses nourriceries, par ses annexes de Chatillon et d'Antony, par ses consultations de nourrissons, est avant tout un centre d'hygiène infantile et il est naturel que les questions d'hygiène soient au premier plan de ceux qui en dirigent les services. Je leur ai consacré une bonne partie de mon activité et j'ai eu la satisfaction de voir mes efforts pour diminuer la morbidité et la mortalité des tout petits confiés à mes soins suivis de résultats certains. Hors de mon service d'ailleurs, les questions médico-sociales visant l'hygiène infantile m'ont également préoccupé et j'ai eu à participer fréquemment aux discussions, en France et à l'étranger, ayant trait à ces questions.

Quels que soient les résultats obtenus grâce à l'effort poursuivi aux Enfants-Assistés, la pathologie de la première enfance y offre encore un large champ d'études. S'il n'est plus celui qu'il était au temps de Parrot,

si notamment les recherches anatomiques y sont devenues rares vu la pénurie des autopsies, si l'athrepsie y a pratiquement disparu, les maladies des nourrissons y donnent l'occasion d'examens nombreux et permettent de comparer l'enfant malade à l'enfant sain dans des conditions rarement réalisées ailleurs. Dans une série de leçons et de travaux, j'ai essayé, avec le concours de mes élèves, de continuer l'œuvre entreprise par mon prédécesseur, le professeur Marfan, en vérifiant et complétant les constatations qu'il a si lumineusement exposées dans ses livres. Je ne ferai pas allusion à toutes les publications que j'ai eu l'occasion de faire paraître depuis 1928, beaucoup ayant été d'ordre purement didactique. Je voudrais insister plus particulièrement sur celles qui me paraissent présenter un intérêt biologique, clinique ou pratique particulier.

La lutte contre la mortalité infantile aux Enfants-Assistés

(n°s 39, 44, 57, 67 et thèse de Mme Cheinisse-Wertheimer, M. Venizelos, Mlle Flajolet).

Comme je l'ai dit plus haut, je n'ai cessé depuis quatre ans, avec le concours du directeur de l'hospice des Enfants-Assistés, M. Deschâtres, de lutter pour obtenir une amélioration de la morbidité et de la mortalité dans la vieille maison qu'est l'hospice des Enfants-Assistés. Voici longtemps qu'elle n'est plus la « maison funeste » qu'on essayait, en vain, de transformer au temps de Parrot. Les efforts de Sevestre et surtout ceux du professeur Hutinel l'ont singulièrement modifiée; la mort du nourrisson qui y entre n'y est plus « fatale, inéluctable » et le professeur Marfan a, par tout un ensemble de mesures heureuses, transformé le sort des petits admis dans les nourriceries. Malgré tout, la mortalité était encore dans ces nourriceries de 15 p. 100 en 1928, elle atteignait 20 p. 100, dans l'annexe d'Antony, si heureusement fondée par M. Mourier pour adapter les nourrissons à l'allaitement artificiel avant de les mettre au centre d'élevage.

Je me suis appliqué, avec mes collaborateurs, à lutter contre le *péril alimentaire* et le *péril infectieux* qui menacent nos tout petits. Le fait même que la plupart sont abandonnés définitivement ou temporairement, les prive de l'*allaitement maternel*. Mais, grâce à l'organisation établie par le professeur Marfan, nous avons, à l'hospice, 18 nourrices sédentaires qui, en même temps qu'elles élèvent leur enfant, donnent le surplus de leur lait à d'autres enfants. Nous disposons ainsi de 25 litres de *lait de femme* environ par jour ; en le répartissant entre les hypotrophiques de nos nourriceries, nous luttons non seulement contre l'athrepsie, qui a pra-

tiquement disparu, mais contre la plupart des troubles digestifs du premier âge. Il paraît certain que cet emploi rationnel du lait de femme et du babeurre a diminué la mortalité de nos débiles et de nos hypotrophiques. Mon élève Venizelos a récemment rapporté sans sa thèse les faits et les chiffres qui démontrent l'efficacité d'une telle organisation. Il en est de même à l'annexe d'Antony, où le lait de femme rend à mon collaborateur M. Bohn de réels services pour les nourrissons confiés à ses soins, dans les premières semaines de leur adaptation à l'allaitement artificiel.

L'*allaitement artificiel* reste cependant une nécessité pour la plupart de nos nourrissons. La stérilisation du lait dans de bonnes conditions l'a toutefois rendu infiniment moins nocif. Nous recevions, aux Enfants-Assistés, le lait d'une grande firme laitière qui ne nous arrivait que vingt-quatre heures après la traite, souvent trop tard pour être efficacement stérilisé. Émus de cette situation, nous avons cherché à y remédier. D'accord avec nous, l'administration de l'hôpital a obtenu, grâce à une importante laiterie de notre voisinage, d'avoir régulièrement du lait pour nos nourrissons cinq heures après la traite : trait dans la nuit vers 3 heures dans les environs de Paris, il nous arrive vers 8 heures et peut être stérilisé dans de bonnes conditions. La conclusion est que, pratiquement, ces années dernières, nous n'avons pas eu de diarrhées d'été graves dans nos salles des Enfants-Assistés, réserve faite des cas importés du dehors. Il en a été de même à Antony où le lait, apporté d'une exploitation laitière du voisinage, est également stérilisé dans d'excellentes conditions.

La surveillance régulière du lait donné à nos nourrissons a donc réduit de manière marquée chez eux le péril alimentaitre ; quant au péril infectieux, il est de divers ordres. Nous nous sommes efforcés de *lutter contre les infections broncho-pulmonaires* en isolant nos nourrissons le plus possible, en créant, d'accord avec l'administration, de nouveaux services d'isolement pour séparer immédiatement les enfants atteints de bonchite même légère, en réalisant le plus et le mieux possible la désinfection du naso-pharynx, mais en ne comptant pas trop sur une vaccination préventive car, jusqu'à présent, les vaccins conseillés à ce point de vue nous ont paru inefficaces.

La *lutte contre la rougeole* des tout petits a dû être organisée à maintes reprises, étant donné le péril permanent des rougeoles apportées du dehors par les enfants en dépôt. Le large emploi de sérum de rougeoleux convalescent nous a aidé, non à supprimer mais à diminuer notablement le nombre de cas de contagion intérieure et à les rendre moins graves (surtout chez nos nourrissons de six à dix-huit mois, les plus menacés par cette contagion).

La lutte contre la diphtérie, comme je l'ai dit plus haut, avait un carac-

tère d'urgence particulier, puisque les recherches de M. Marfan et de ses élèves avaient montré son rôle aggravant vis-à-vis de nombre d'infections digestives ou respiratoires, responsables de la mortalité de nos nourriceries ou de l'annexe d'Antony. La statistique, que j'ai déjà citée, de M. Chevalley, montrant 56 p. 100 de mortalité parmi les porteurs de germes diphtériques, était à elle seule assez suggestive. En réalisant la désinfection des naso-pharynx de nos nourrissons porteurs de germes à l'aide des arsenicaux, nous avons, M. Gournay et moi, pu arriver à une prophylaxie efficace. Le *dépistage* systématique des porteurs suivi de leur *isolement* et de la *désinfection* du naso-pharynx a fait pratiquement disparaître la diphtérie de nos nourriceries et du centre d'adaptation d'Antony. Elle ne compte plus comme cause de mortalité. Sans doute nous voyons encore de temps à autre un cas isolé, il ne crée pas de diphtéries nouvelles et ce n'est qu'exceptionnellement que la diphtérie évolue chez ce nourrisson. Les broncho-pneumonies qui surviennent sont toujours indépendantes d'une diphtérie nasale antérieure.

Au surplus les résultats statistiques sont là, puisque dès 1929 sur 100 porteurs de germes nous comptions à peine 7 p. 100 de mortalité, proportion inférieure à celle de la mortalité de l'ensemble de nos nourrissons qui atteignait 11 p. 100, puisque depuis, cette mortalité a constamment diminué atteignant seulement 10,7 p. 100 en 1930 et 5, 5 p. 100 en 1931 à notre nourricerie Parrot, 12,5 p. 100 en 1930, et 7,6 p. 100 à notre nourricerie Billard. En 1932, quelques cas graves de grippe du nourrisson ont chargé notre statistique, mais même avec eux, il n'y a eu que 7,3 p. 100 de mortalité à Billard et 11,8 à Parrot. A Antony, la mortalité s'est abaissée rapidement, depuis que mon collaborateur le docteur Bohn, médecin de ce centre, y a mis en application les mêmes principes que dans nos nourriceries et le chiffre des décès est tombé en 1929 à 7,23 p. 100, en 1930, à 3,62 p. 100, en 1931 et 1932 à 1 à 2 p. 100.

Je n'insiste pas sur ces chiffres et je me borne à en rapprocher le chiffre de mortalité des enfants de moins d'un an admis à l'hospice des Enfants-Assistés en 1931. Sur 1849 enfants qui y ont passé, 51 sont morts, ce qui donne une mortalité de 2,75 p. 100. Comme le remarque le rapport officiel du directeur de l'Assistance publique, ce chiffre s'applique à tous les enfants admis à l'hospice en 1931, y compris les malades et les débiles des deux nourriceries. Il représente la mortalité d'ensemble des enfants de moins d'un an pour un séjour moyen de trois semaines à la Crèche et un séjour de quatre à cinq mois aux nourriceries quand il s'agit de débiles. Ce pourcentage est le plus bas obtenu jusqu'à présent.

Ces chiffres sont éloquents et montrent que l'élevage en commun des nourrissons est possible à la double condition d'avoir en permanence des

nourrices au sein (permettant l'utilisation de lait de femme) et de pouvoir lutter efficacement contre les infections aiguës susceptibles de se répandre dans les nourriceries. Mon élève, Mme Cbeinisse-Wertbeimer, a repris dans une thèse récente l'étude des causes de mort dans nos deux nourriceries en analysant les statistiques de mortalité de 1929 et de 1930 ; elle a montré que la lutte contre les infections digestives et respiratoires reste encore incomplète, et qu'on peut espérer la réaliser d'une manière plus énergique et efficace. La grippe des nourrissons peut à cet égard être, comme je l'ai vu l'an dernier, une cause de mort difficile à combattre. Mais cette étude statistique permet de mesurer le chemin parcouru et les améliorations évidentes obtenues dans l'élevage en commun des nourrissons malades.

Les résultats, conséquence de l'organisation actuelle de nos services de nourrissons, sont dûs en grande partie à l'activité de mes collaborateurs et au zèle du personnel hospitalier, nombreux, intelligent et dévoué. Ils montrent que la diminution de la mortalité des nourrissons, à l'hopital tient moins à l'intallation luxueuse des locaux qu'au dévouement et à la compétence de ceux et celles qui leur donnent des soins, à la stricte observation des règles d'hygiène instituées. A cet égard les mesures prises contre la diphtérie semblent bien avoir eu leur part dans les résultats obtenus ; elles n'ont pu être mises en œuvre que grâce à la collaboration continue du laboratoire assurant par des ensemencements et des cultures répétées, la surveillance régulière de nos nourrissons à ce point de vue. J'ajoute d'ailleurs à ce propos que, chez les enfants au-dessus d'un an, la mise en œuvre de la réaction de Schick et la vaccination antidiphtérique systématique des sujets réceptifs nous ont généralement rendu de réels services.

A l'hospice des Enfants-Assistés, nos consultations de nourrissons, très actives, nous permettent également d'aider à la protection d'un grand nombre de jeunes enfants ; la proportion de nourrissons sains venant nous demander conseil est remarquablement élevée et l'aide apportée par nos assistantes sociales, officielles ou bénévoles, nous permet de faire l'éducation si nécessaire de la mère ouvrière à laquelle mon élève Mlle Flajiolet a consacré sa thèse, montrant le rôle capital de cette éducation dans la lutte contre la mortalité infantile.

Sans insister sur d'autres améliorations survenues à l'hospice des Enfants-Assistés, mais qui concernent moins directement les nourrissons, j'en ai assez dit pour montrer que la lutte contre la mortalité infantile y a fait des progrès considérables depuis un demi-siècle. J'ai rappelé à maintes reprises l'œuvre admirable de Parrot, qui, dans cet hospice, a fait largement progresser nos connaissances en médecine du premier âge. Mais

à son époque plus du tiers des enfants qui entraient à l'hospice, succombaient. C'était, selon son expression « une de ces maisons où il semble que tout se réunisse pour imprimer au mal une marche funeste ». Maintenant la mortalité générale de l'hospice n'atteint pas 1 p. 100 et les résultats obtenus sont tels que les nourrissons abandonnés et débiles trouvent rue Denfert-Rochereau le milieu le plus propre à le faire vivre et se développer normalement. C'est un foyer de puériculture vivant et actif où nous sauvons des vies humaines. On y mesure ainsi le chemin parcouru depuis un demi-siècle et on voit l'utilité de la collaboration constante des administrateurs et des médecins dans l'organisation de l'hygiène et des soins des nourrissons.

La mortalité précoce des nouveau-nés

(nos 84 et 98).

L'étude de la mortalité précoce des nouveau-nés ayant été mise à l'ordre du jour de la première conférence de l'*Association internationale de Pédiatrie préventive* (La Haye, 7 et 8 septembre 1931), j'ai été appelé à en préparer le rapport introductif dont le professeur Couvelaire et le docteur Lacomme ont bien voulu se charger avec moi. Dans ce rapport, après avoir établi par des chiffres statistiques que dans la première année de la vie, c'est le premier mois qui fournit proportionnellement le plus gros contingent de décès et que, dans ce mois, c'est dans la première décade que le taux de la mortalité atteint son maximum (15 p. 100 environ du chiffre total), nous avons montré que la survie ou la mort précoce du nouveau-né sont en rapport direct avec la vitalité de l'enfant au moment de la naissance. Nous mettions en relief l'importance capitale des causes de mort anté-natales dans cette mortalité précoce et le rôle beaucoup moins fréquent, quoique certain, des affections acquises après la naissance et liées en grande partie aux conditions dans lesquelles se trouve placé l'enfant dans les premiers jours de la vie (causes de mort post-natales). Si nous estimions que les conditions d'hygiène et les soins donnés aux nouveau-nés sont dans cette période susceptibles d'influer très réellement sur le mortalité du jeune enfant, nous montrions que, la mortalité des dix premiers jours résultant en grande partie de la débilité et d'affections congénitales du nouveau-né, ce sont les causes de la débilité et, à un moindre degré, les causes de traumatisme obstétrical qu'il faut surtout viser, si l'on veut réduire cette mortalité précoce. Nous énumérions les mesures médicales et les mesures sociales susceptibles d'agir et disions à quel point le programme d'action à envisager est un programme de protection de la maternité.

Cet exposé, basé en grande partie sur la statistique de la clinique Baudeloque et fait concurremment avec un autre exposé du professeur Schlossmann, de Dusseldorf, fut le point de départ d'une discussion importante où nombre de pédiatres de divers pays apportèrent leur opinion qui, sur bien des points, différait de la nôtre, notamment sur l'importance que nous attribuions à la débilité congénitale et les résultats que nous espérions de la protection de la maternité. On y discuta la valeur intrinsèque de notre statistique, nos conclusions sur le rôle des causes anté-natales et on alla jusqu'à nier la valeur des conclusions tirées de documents hospitaliers.

Nous avons été alors amenés, MM. Couvelaire, Lacomme et moi, à reprendre la question, en utilisant les documents apportés à cette conférence internationale et ceux publiés de divers côtés. Mlle J. Le Goff, y a consacré une importante thèse et nous avons exposé dans un mémoire récent les conclusions auxquelles nous amenait l'étude statistique générale de la mortalité précoce des nouveau-nés. Elle montre une régression importante du taux de la mortalité précoce en France, comme d'ailleurs de la mortinatalité et de la mortalité de la première année. Elle établit en outre que la mortalité précoce est très différente suivant les pays. L'influence du pays avec sa structure médico-sociale propre, avec ses ressources matérielles et techniques, ses mœurs et ses habitudes, paraît se dégager nettement des statistiques générales. Si les causes restent partout les mêmes, chacune d'elles n'agit certainement pas en tous lieux au même degré. En conséquence pour fixer les directives rationnelles d'une prophylaxie efficace, l'étude de la mortalité précoce doit s'attacher avant tout à déceler les causes dominantes locales dans les cadres restreints des nations et des régions.

C'est dans ce but, que MM. Couvelaire et Lacomme ont repris la statistique sommaire publiée dans le rapport de La Haye et ont publié une très importante étude des causes de mort dans les dix premiers jours de la vie d'après une statistique en série continue, portant sur cinq années du fonctionnement de la clinique Baudeloque. Cette statistique, si elle n'est pas valable pour toutes les régions de France, semble applicable à la plupart des agglomérations urbaines et montre le rôle prédominant dans la mortalité précoce des causes anté-natales : état pathologique des procréateurs, évolution pathologique ou incomplète dans sa durée de la gestation. D'où l'importance des mesures de prophylaxie anté-natale. J'ai eu la satisfaction en prenant l'initiative de ce rapport, de susciter ainsi la mise au point de statistiques et de documents précis et démonstratifs.

L'ictère du nouveau-né

(n[os] 18, 21, 50, 77 et thèse de HAVRET).

J'ai, dans mon exposé de 1928, exposé les recherches que j'avais il y a plus de trente ans poursuivi aux Enfants-Assistés et la conception qui me semblait pouvoir expliquer de manière satisfaisante l'apparition et l'évolution de l'action physiologique du nouveau-né. J'ai naturellement repris aux Enfants-Assistés les études entreprises autrefois ; avec mes collaborateurs Gournay et Detrois, j'ai poursuivi des recherches sur *le sang et les urines* des *nouveau-nés ictériques* dont le détail a été donné dans la thèse de Havret.

Ces recherches ont porté sur 18 nouveau-nés ictériques. Le degré de la cholémie et celui de l'hémolyse furent mesurés plusieurs fois chez le même enfant au cours de l'ictère, le sang étant recueilli par ponction du sinus longitudinal supérieur. Dans les urines, nous nous sommes appliqués à rechercher et doser les pigments biliaires, l'urobiline et l'urobilinogène. Diverses méthodes ont été employées pour ces recherches et, notamment pour l'étude de la bilirubine sanguine, la méthode colorimétrique de Fouchet, la méthode de Hijmann van den Bergh et, dans quelques cas, la méthode de Meulengracht. Or ces recherches ont confirmé nos anciennes constatations. Le nouveau-né ictérique a toujours une hypercholémie marquée ; toutefois la méthode de van den Bergh donne constamment une réaction indirecte ce qui, d'après cet auteur, indiquerait que la bilirubinémie est secondaire à un processus d'hémolyse (opinion qui d'ailleurs n'est pas admise par tous). En second lieu, nous avons vérifié chez nos petits ictériques l'existence d'une hyperglobulie nette au début de l'ictère, qui va de pair avec l'érythrodermie et qui fait place assez rapidement à un chiffre normal d'hématies.

L'étude de la résistance globulaire nous a menés à des conclusions analogues à celles de M[lle] Fiot, élève de M. Rocaz, et confirmant les recherches antérieures de M. Hallez. L'hémolyse initiale fut dix fois normale 8 fois abaissée, 1 fois augmentée ; inversement l'hémolyse totale fut 13 fois augmentée, 4 fois normale, 1 fois seulement diminuée. Il est donc difficile de tirer de la résistance chez le nouveau-né des conclusions précises.

L'examen des urines nous a permis de vérifier une fois de plus leur acholurie habituelle, l'urobiline n'étant elle-même qu'exceptionnellement présente.

Ces constatations sont d'accord avec la théorie que j'ai maintes fois soutenue et que j'ai récemment encore formulée en rappelant que pendant la

vie intra-utérine la cholémie physiologique fœtale a pour voie d'élimination naturelle le cordon ombilical. A la naissance, *il y a perturbation brusque de cette élimination biliaire par la ligature du cordon*. La bile ne pouvant plus s'éliminer ainsi, ne passant pas encore librement dans l'intestin, s'accumule dans le sang. Ce n'est que peu à peu que la chasse biliaire se fait vers l'intestin, le foie n'étant pas plus adapté à sa fonction d'excrétion que ne l'est le rein. Bien vite d'ailleurs, un autre élément intervient pour expliquer l'intensité de la cholémie et l'apparition de l'ictère : la *destruction globulaire intensive* qui suit la naissance. La polyglobulie et l'érythrodermie vont de pair et l'enfant qui naît rouge doit détruire ses globules en excès ; de cette destruction résulte une hyperformation de bilirubine. Qu'elle soit préformée dans le sang et éliminée par le foie, qu'elle soit directement sécrétée par les cellules hépatiques, le fait certain c'est qu'elle est en excès et ne peut pas s'éliminer facilement par la voie intestinale. Cette destruction exagérée des hématies a d'ailleurs une cause physiologique bien mise en lumière par Ziegelhroth. Chez le fœtus, l'oxygène est apporté par les globules rouges de la mère venus du placenta ; appartenant à la circulation générale, ils sont relativement peu chargés en oxygène ; il en faut donc une quantité proportionnellement considérable. Au moment de la naissance, l'enfant respire et, brusquement, l'air atmosphérique fournit largement à ses globules l'oxygène nécessaire. La monnaie respiratoire étant plus riche, il peut en supprimer une partie, d'où destruction massive des hématies, entraînant l'hypercholémie, de laquelle résulte l'ictère. Naturellement l'ictère est d'autant plus marqué qu'existent d'autres causes de destruction globulaire (refroidissement, débilité congénitale, céphalhématome, hémorragies diverses, etc.). Mais, même si ces causes font défaut, l'hyperhémolyse et la cholémie secondaire sont constantes et ont à leur origine des causes physiologiques.

Quant à l'acholurie habituelle elle s'explique également par l'inaptitude du rein à sa fonction. Mais, après quelques jours, foie et rate fonctionnent normalement. L'hyperglobulie et la destruction globulaire ont cessé, l'ictère disparaît, en même temps que peu à peu la cholémie revient à un taux voisin de celui de l'adulte.

En d'autres termes, l'ictère simple du nouveau-né s'explique par des causes physiologiques, et point n'est besoin d'invoquer à son origine une tare pathologique, si légère soit-elle. Il se rapproche ainsi de bien d'autres manifestations observées chez le nouveau-né et le nourrisson qui n'ont pas de signification pathologique actuelle ou future.

Classification et traitement des hypotrophies du premier âge

(n° 85, 118 et thèse de Baize).

Frappé de la confusion qui règne dans la nomenclature des troubles de la nutrition et de la croissance du premier âge, j'en ai adopté une classification simple, reprise par mon élève Baize dans sa thèse. Le vocable général d'*hypotrophie* doit désigner l'ensemble des troubles qui vont du simple retard pondéral à l'athrepsie la mieux caractérisée. Il représente le seul fait commun à tous ces états : l'insuffisance du développement. Est hypotrophique tout nourrisson qui n'a ni la taille, ni surtout le poids des enfants de son âge.

Cette définition comprend deux catégories de faits assez dissemblables. Chez certains bébés, le retard pondéral et statéral coexiste avec un état général assez satisfaisant ; l'enfant n'est pas amaigri, il paraît seulement *plus jeune* qu'il ne l'est en réalité, chez d'autres au contraire, il y a dénutrition, amaigrissement, émaciation ; la peau est flasque, les muscles ont fondu, le pannicule adipeux a plus ou moins disparu. A l'*hypotrophie simple* des premiers, s'oppose l'*hypotrophie avec dénutrition* des seconds.

Avant cinq mois, les états de dénutrition grave sont tellement fréquents et présentent des caractères si particuliers qu'on doit leur conserver le nom d'*athrepsie* sous lequel ils ont été décrits par Parrot, leurs stades préliminaires réalisant les deux degrés de l'*hypothrepsie* analysés par les professeur Marfan. Au delà de cinq mois, l'athrepsie devient exceptionnelle et on constate des *cachexies* de causes diverses plus aisément curables, on peut alors parler d'*hypotrophie avec cachexie.* Une telle classification permet assez facilement de distinguer les divers types d'hypotrophie du premier âge

Leur traitement varie selon leurs causes et s'appuie sur une connaissance exacte de la physiologie normale et pathologique du nourrisson. Mon élève P. Baize a réuni dans sa thèse 63 observations recueillies dans mon service qui lui ont permis de faire une mise au point de la question et de rappeler la série des traitements applicables à chaque cas. En dehors des médications étiologiques (anti-syphilitique surtout) nous disposons de régimes, au premier rang desquels il faut placer le lait de femme, et de médications, parmi lesquelles les arsenicaux, l'extrait thyroïdien, l'insuline nous semblent doués d'une réelle action. Leur mode d'emploi varie avec chaque cas et leur efficacité dépend en grande partie des milieux où ils sont mis en application. J'ai dit plus haut quels résultats nous obtenons à cet égard aux Enfants-Assistés, où l'athrepsie jadis si com-

mune dans cet hospice, a pratiquement disparu et où la mortalité de nos débiles et de nos hypotrophiques diminue chaque année.

L'insuline dans le traitement des hypotrophies de la première enfance

(n° 118 et thèse de Baize).

Depuis 1927 j'étudie l'action de l'insuline dans les hypotrophies du premier âge ; à la suite d'observations systématiques poursuivies surtout à l'hospice des Enfants-Assistés, d'abord avec Brizard, puis avec P. Baize, nous avons, avec ce dernier, donné récemment une mise au point de la question. 32 fois sur 38, nous avons constaté l'influence heureuse de *l'insulinothérapie*, combinée au *régime hypersucré* dont l'intérêt ici est double, puisqu'il réalise une *suralimentation et aide à prévenir les accidents hypoglycémiques* ; ceux-ci ont été rares et bénins.

La méthode de choix nous a paru être l'emploi de doses journalières égales à 1 *unité clinique par kilo* de poids corporel, en injections sous-cutanées pratiquées quelques minutes avant un repas de lait sucré ; les injections étaient continuées de trois à cinq semaines selon les cas.

Nous avons presque toujours noté le relèvement de l'état général, la stimulation de l'appétit et la reprise rapide de la croissance pondérale. Cette action favorable peut être expliquée par une meilleure utilisation des hydrates de carbone et sans doute aussi par une fixation d'eau dans les tissus ; l'amélioration du métabolisme des graisses et des protéines y contribue vraisemblablement aussi pour une bonne part.

La splénomégalie vaccinale du nourrisson

(n° 55, 99, 105 et thèse de Kuypers).

Parmi les signes révélateurs de la syphilis du nourrisson, une place considérable et justifiée est faite à l'hypertrophie de la rate chronique et persistante. Le professeur Marfan a, à maintes reprises, insisté sur sa valeur, étant donné la rareté des autres causes susceptibles de provoquer dès les premiers mois de la vie une splénomégalie chronique. La règle ainsi établie est incontestable et l'observation d'un grand nombre de nourrissons à la clinique Parrot m'a permis d'en vérifier souvent la vérité. Encore faut-il constater, par des examens successifs, la *persistance* de la splénomégalie. Il est en effet des grosses rates *transitoires* se développant du fait de l'éruption vaccinale ou de pyodermites subaiguës et pouvant, pendant quelques semaines, provoquer l'erreur. Avec mon élève Worms, j'ai observé

en 1929 des nourrissons, récemment vaccinés, chez lesquels une splénomégalie palpable, et relativement assez grosse, en imposait pour une syphilis probable, mais chez lesquels nous constations, non sans surprise, la rétrocession progressive de cette splénomégalie, en même temps que disparaissaient les reliquats de la pustule vaccinale. J'ai depuis poursuivi l'étude de ces faits, auxquels mon élève Kuypers vient de consacrer sa thèse. En se mettant à l'abri des causes d'erreur, en ne retenant que les cas où l'on ne peut déceler aucun autre facteur susceptible d'expliquer l'hypertrophie de la rate (hérédo-syphilis, tuberculose, infection aigue ou subaiguë cutanée, digestive, pulmonaire) on ne peut qu'admettre le rôle de la vaccine à l'origine de ces splénomégalies qui, pendant quelques semaines, par leur volume et leurs caractères, peuvent sembler révélatrices de la syphilis.

Dans plusieurs cas, nous avons pu suivre complètement l'évolution de la splénomégalie vaccinale chez le nourrisson, la voir apparaître avec le développement de la papule vaccinale, le percevoir de plus en plus nettement, constater son développement au maximum au moment de la pustulation, puis sa décroissance lente pendant que la dessiccation s'achève. Dans la plupart de ces cas, la pustule vaccinale était volumineuse et plutôt enflammée, mais l'aspect est toujours resté celui d'une vaccine évoluant sans complications et l'idée d'une infection surajoutée provoquant l'hypertrophie splénique ne semble pas pouvoir être retenue. Sans doute la splénomégalie reste à l'habitude modérée ; si la rate est ferme, elle n'est pas dure. Mais elle est facile à constater par une palpation méthodique et on ne saurait nier son existence. Elle survit à la pustule vaccinale, mais disparaît à son tour, et, dans un délai de trois à quatre semaines après son apparition, on cesse de la percevoir. La statistique faite dans mon service tend à montrer que la splénomégalie existe dans 40 p. 100 des cas de vaccine du nouveau-né ; elle paraît moins fréquente lorsque la vaccination n'est faite qu'après plusieurs semaines ou plusieurs mois.

J'ai constaté des réactions spléniques analogues dans quelques cas de pyodermites de nouveau-né et de nourrisson. Elles vont d'ailleurs souvent de pair avec la réaction ganglionnaire. Si elles offrent en elle-même un intérêt clinique réel, elles montrent surtout qu'avant d'admettre qu'une grosse rate isolée constatée chez un nourrisson de quelques semaines est un signe d'hérédo-syphilis, on doit s'assurer par des examens répétés de sa permanence. Chronique, elle garde toute sa valeur; disparaissant après quelques jours ou quelques semaines, elle peut n'être liée qu'à une cause transitoire comme la vaccine.

Les érythrodermies desquamatives du nourrisson
Maladie de Ritter et maladie de Leiner
(nos 92, 106 et thèse de Slucki).

A propos d'un cas typique de maladie de Ritter, suivi chez un nouveau-né avec M. Brizard et de plusieurs cas de maladie de Leiner, je me suis efforcé de préciser les différences qui existent entre la dermatite exfoliatrice de Ritter et l'érythrodermie desquamative de Leiner. Bien qu'on ait voulu en faire deux modalités d'une même maladie, je crois qu'il s'agit là de deux affections distinctes.

La maladie de Ritter frappe le nouveau-né dès les premiers jours de sa vie alors que l'érythrodermie de Leiner est une maladie du nourrisson. Elle passe par trois stades : un premier d'érythème scarlatiniforme généralisé, un second de formations bulleuses circonscrites ayant tendance à confluer et à s'étendre à tout le corps, un troisième d'exfoliation de l'épiderme sur de très larges surfaces, avec possibilité de provoquer, même sur les points d'apparence saine, par la seule pression du doigt, l'épidermolyse ; c'est une dermatite inflammatoire qui peut évoluer vers la guérison par asséchement progressif des lésions, qui peut aussi s'accompagner de phénomènes infectieux graves, révélateurs d'une septicémie associée qui entraîne la mort. Cette septicémie a vraisemblablement son origine dans une infection secondaire, facile à comprendre quand on voit quelle surface d'absorption représente le derme rouge et suintant du nouveau-né ainsi atteint.

La maladie de Leiner, plus tardive dans son apparition, est, au contraire, un syndrome cutané sans vésicules, bulles, ni rhagades, réalisant une sorte de desquamation physiologique exagérée, avec limitation des nappes érythémateuses et absence, à toutes les périodes de son évolution, d'épidermolyse ; il y a sécheresse absolue de l'épiderme. Elle est communément moins grave, mais parfois, réaction auto-toxique d'origine digestive, elle peut s'accompagner de manifestations graves de dénutrition qui mènent l'enfant à la mort.

Sans doute il peut exister entre les deux états des faits de transition difficiles à classer ; sans doute aussi, la maladie de Ritter se rattache, à certains faits de pemphigus épidémique. Mais les faits typiques sont aisés à différencier.

A l'occasion des cas d'érythrodermie desquamative observés dans mon service, j'ai rappelé dans une leçon d'ensemble et fait étudier par mon élève Slucki, les divers types d'altérations cutanées que l'on observe chez le nouveau-né et le nourrisson (altérations congénitales, réactions

cutanées, infections cutanées) et préciser la place des érythrodermies desquamatives.

L'eczéma du nourrisson

(nos 13, 20, 36).

L'eczéma du nourrisson est chose commune et j'ai souvent l'occasion de revenir sur ses caractères dans mon enseignement. A diverses reprises, je me suis efforcé de montrer comment chez le jeune enfant, il ne faut pas confondre l'eczéma vrai avec l'eczématisation secondaire à d'autres lésions, comment, avec M. Darier, il faut distinguer le véritable eczéma, débutant et se poursuivant pendant toute la période de l'allaitement, l'eczématose, des autres modalités, qualifiées souvent d'eczémas, et qui sont des eczématisations secondaires. Sans doute la séparation absolue n'est pas toujours facile, car il y a des formes de passage, mais il faut s'efforcer d'en faire le diagnostic dermatologique.

J'ai été maintes fois amené à exposer l'étiologie de l'eczéma vrai, maladie de la période de l'allaitement et à rappeler les causes qui font que certains nourrissons sont ainsi sensibilisés aux effets nocifs du lait qu'ils reçoivent. L'eczéma étant ainsi une réaction cutanée survenant sur un terrain spécial, j'ai énuméré et discuté les moyens thérapeutiques à employer pour faire disparaître cette sensibilité excessive du nourrisson soit aux substances que lui apporte le lait, soit aux influences extérieures. Mais j'ai souvent insisté sur les dangers des régimes trop absolus et notamment de la suppression rapide et complète du lait dans l'alimentation du nourrisson, supression qui, trop fréquemment, mène à la dénutrition rapide.

A propos de plusieurs cas de *mort subite à l'hopital de nourrissons eczémateux*, j'ai, une fois de plus, après mon maître Hutinel et bien d'autres, dénoncé les dangers de l'hospitalisation des nourrissons atteints d'eczéma ; je me suis rattaché, pour expliquer ces faits impressionnants, à la théorie, très hypothétique d'ailleurs, qui admet un choc protéinique dû au séjour en milieu hospitalier. Parmi les conditions qui le favorisent, j'ai mis en relief la chaleur sèche excessive de la salle d'hôpital (vérifiée dans mon dernier cas) qui multiplie les poussières microbiennes dans l'atmosphère et j'ai montré, par des exemples inverses, l'efficacité de la ventilation et de l'aération permanente des locaux hospitaliers dans la prophylaxie de tels accidents chez les petits eczémateux. Cette mortalité est vraisemblablement justiciable des mêmes interprétations que le *syndrome pâleur* avec *hyperthermie*, décrit chez les nourrissons récemment opérés et complètement étudié par mon collègue Ombrédanne et son collaborateur Armingeat.

Les vomissements du nourrisson et la sténose du pylore
(n[os] 12, 32, 33, 34, 45, 79, 122).

J'ai, dans divers articles ou leçons, étudié les vomissements du nourrisson et leurs divers aspects ; j'en ai fait récemment avec M. Bohn un exposé d'ensemble. J'ai insisté sur leur classification clinique et j'ai montré l'importance dans leur traitement de la *concentration du repas*, qu'on ait recours au lait réduit par ébullition ou simplement à la moindre dilution de lait sec ou de lait condensé ; elle doit naturellement être jointe au *traitement étiologique*, qu'on agisse sur l'hérédo-syphilis par l'emploi du lactate d'hydrargyre à 1000°, selon la méthode de Marfan, qu'on vise surtout le spasme nerveux à l'aide du gardénal à petites doses et de la belladone, qu'on emploie les sédatifs de la muqueuse gastrique, tels que le bismuth.

Mais il est des vomissements dont il faut savoir vite reconnaître la vraie nature, ceux de la sténose pylorique organique ; aussi ai-je souvent rappelé les caractères et l'importance des signes de la *sténose du pylore du nourrisson* et précisé les moyens de la dépister rapidement, afin de faire, dans des conditions de précocité favorables, l'intervention chirurgicale. Sans développer ici les symptômes qui me paraissent permettre aisément le diagnostic, je me bornerai à signaler que sur 25 cas que j'ai fait opérer par le chirurgien (dont 20 par mon collègue A. Martin), j'ai eu 25 guérisons. Je crois donc l'intervention par la pylorotomie extra-muqueuse de Frédet, étant donné les succès rapides qu'elle donne, supérieure au traitement médical, dont toutefois semblent justiciables certaines sténoses pyloriques incomplètes, ainsi que j'en ai observé de très rares exemples.

Deux cas de sténose opérés, morts respectivement trois semaines et trois mois après l'opération (de causes complètement indépendantes de cette opération) m'ont permis de vérifier avec MM. Aurousseau et Saint Girons, la persistance de la section de la musculeuse pratiquée. Au contraire, antérieurement Mrs M. Wollstein et MM. Frédet, Lesné et Coffin avaient vu le pylore reprendre après trois mois son aspect normal. C'est sans doute une question de technique et d'écartement plus complet de la tranche musculaire. Dans les deux ordres de faits, la guérison fonctionnelle avait été parfaite, la section du muscle et des nerfs ayant supprimé les raisons d'être du syndrome. La pylorotomie a une efficacité définitive comme j'ai pu le constater sur des enfants suivis depuis plusieurs années. Sans nier qu'il y ait des cas dont puisse triompher le seul traitement médical, je crois l'intervention par un chirurgien expert plus sûre et plus

rapide dans ses effets, d'où l'importance d'un diagnostic précoce le plus souvent facile.

L'anorexie du nourrisson

(nos 37, 87, 122 et thèse de LECADRE).

L'anorexie des nourrissons est si fréquente et souvent si tenace qu'elle mérite une étude spéciale. C'est cette étude que j'ai poursuivie à divers reprises; dans la thèse de mon élève Lecadre et dans un exposé d'ensemble écrit avec M. Bohn, je me suis appliqué à fixer les caractères et les causes de l'anorexie du nourrisson; j'ai notamment mis en relief l'importance des infections évidentes ou larvées dans la production d'anorexies tenaces et rappelé celle des causes locales qui rendent douloureuse à l'enfant la tétée et créent une anorexie qui survit à leur disparition. J'ai discuté la valeur du facteur nerveux et mental, réel, même dans le jeune âge, mais dont il ne faut pas exagérer la fréquence. J'ai montré que l'anorexie, symptôme souvent rencontré, fait partie de tout un ensemble clinique qui nécessite une analyse attentive; à elle seule, elle a son importance car elle peut, en se prolongeant, être un facteur important d'hypotrophie. Il faut tout faire pour en obtenir la cessation. Son traitement est complexe, mais comporte bien des petits moyens; je me suis efforcé d'en citer quelques-uns.

Les abcès du poumon chez le nourrisson

(nos 47, 62, 72, 86 et these de GOLAB).

Les hasards de la clinique m'ont fait observer à quelques mois d'intervalle deux cas d'abcès du poumon chez le nourrison.

Le premier suivi avec MM. Lelong et Benoist, concernait une enfant de cinq mois, présentant à son entrée à l'hôpital des signes pleuro-pulmonaires de la base droite, chez laquelle une ponction exploratrice permit de retirer, dans un premier temps 10 centimètres cubes environ d'un liquide sérohémorragique, puis, dans un second temps, l'aiguille étant enfoncée plus profondément, une dizaine de centimètres cubes d'un pus franc, verdâtre, crémeux, bien lié, non fétide, dont l'examen bactériologique permit de constater du staphylocoque doré en culture pure. La ponction fut complétée par l'injection d'une petite quantité d'air et nous pûmes constater sur un cliché, pris immédiatement après, à la base droite une image hydroaérique typique, avec niveau liquide horizontal n'atteignant pas en dehors la paroi costale, surmonté d'une bulle d'air hémisphérique limitée par une coque épaisse à contour circulaire; le diagnostic

d'abcès du poumon était évident. Par la suite nous avons vu, après un traitement auto-vaccinothérapique et plusieurs ponctions, la température baisser, l'amélioration survenir, accentuée par des vomiques fractionnées et la radiologie a montré la disparition progressive de l'abcès. Au point de vue étiologique, l'abcès s'est ici présenté comme une affection cliniquement primitive et le germe causal paraît avoir été le staphylocoque doré ; peut-être la guérison a-t-elle été favorisée par l'auto-vaccinothérapie instituée.

Dans un autre cas, suivi avec M. Bohn et M. Baize, j'ai vu un nourrisson de un mois présenter, à la suite d'une rhinopharyngite suivie de broncho-pneumonie pseudolobaire de la base droite, une matité persistante de la base en imposant pour une pleurésie purulente, que l'existence de traces de pus expectorés au cours d'une quinte de toux semblait confirmer ; mais les ponctions exploratrices furent négatives ne montrant qu'une très petite quantité de liquide citrin. Le diagnostic restait incertain lorsque, quelques jours plus tard, l'enfant se mit à rejeter par la bouche de petites quantités de pus ; le diagnostic de vomique put être affirmé et celui d'abcès du poumon soupçonné : la radiographie en donna la preuve et montra l'existence d'une cavité ovalaire à grand axe vertical, à contours nets dont nous pûmes suivre les alternatives de replétion et d'évacuation. Alors que les premières traces de pus étaient apparues le 20 novembre 1930, la dernière vomique fut constatée le 2 janvier 1931 et nous pouvions le présenter le 20 janvier 1931 à la Société de Pédiatrie, en apparence guéri. Mais après un mois d'apyrexie complète et de rapide augmentation de poids, l'enfant présente à nouveau de la fièvre, à allure oscillante, avec des crochets à 39°, 39°5, sans aucun signe de lésion en foyer de la plèvre ou du poumon. Une otite droite apparaît le 20 février et se prolonge une vingtaine de jours, la fièvre tombe le 28 février. mais le poids baisse progressivement, une cachexie marquée s'installe, accompagnée d'une anorexie prononcée et à peu près invincible. Le 24 mars la radiographie montre un champ pulmonaire droit parfaitement clair et, du côté gauche, l'existence d'une opacité forte, occupant la base et le tiers externe de l'hémithorax, une ponction exploratrice, faite de ce côté, ramène quelques gouttes d'un liquide purulent où l'examen bactériologique révèle du pneumocoque. L'enfant meurt le 1er avril, cent quarante et un jours après le début de la maladie. L'autopsie montre du côté droit la plèvre entièrement symphysée ; de l'abcès du lobe supérieur droit n'existe plus que le reliquat, sous forme d'un nodule fibreux, ovalaire de 2 centimètres de longueur environ. Nulle part, il n'y a trace de cavité. Par contre le poumon gauche est enveloppé par une véritable couenne purulente verdâtre qui se prolonge dans l'interlobe et où l'examen

direct et la culture montrent du pneumocoque. Enfin les méninges contiennent également du pus verdâtre à pneumocoque.

Avec MM. Bohn, Baize et Merklen, nous avons analysé les caractères de cette septicémie pneumococcique prolongée, qui dura cent quarante et un jours; l'autopsie nous permit de vérifier la guérison de l'abcès du poumon et d'étudier le processus fibreux cicatriciel occupant la place de l'ancien abcès et dont l'origine inflammatoire était prouvée par la persistance d'un certain degré d'infiltration leucocytaire et d'alvéolite suppurée.

Ces faits montrent bien la réalité clinique des abcès du poumon chez le tout jeune enfant. Ils établissent, surtout le second, que l'abcès du poumon du nourrisson est souvent associé à d'autres localisations respiratoires de l'infection causale, notamment à des localisations pleurales du même côté ou du côté opposé et qu'il doit être regardé moins comme une infection localisée que comme la manifestation pulmonaire d'une infection générale. Ils montrent que la régression spontanée de l'abcès peut être espérée, même plusieurs semaines après le début et qu'il ne faut pas se hâter de recourir à une intervention bronchoscopique ou chirurgicale. Cette évolution favorable empêche de préciser la valeur des traitements employés; toutefois, dans un des cas, l'autovaccinothérapie avec un staphylocoque isolé de l'abcès a coïncidé avec la guérison, dans un autre l'emploi de petites doses de propidon sous la peau a été, de même, contemporain de l'évolution favorable. Plus récemment, chez un grand enfant suivi avec M. Baize, qui outre une faible réaction pleurale superficielle, présentait une collection purulente à 8 centimètres de profondeur qu'une ponction permit de déceler, l'emploi du propidon a coïncidé nettement avec la chute de la fièvre et l'amélioration progressive. Cette vaccinothérapie par le propidon à petites doses m'a paru ici, comme dans certains autres cas de suppuration pleurale ou pulmonaire du jeune enfant, inoffensive et souvent efficace.

Les pleurésies purulentes du nourrisson et leur traitement

(nos 86, 87, 95 et thèse de Blamm).

J'ai, à plusieurs reprises, étudié les pleurésies purulentes du nourrisson, rappelé leurs symptômes, les difficultés de leur diagnostic, leur gravité habituelle.

Plus l'enfant est jeune, plus souvent la pleurésie est la localisation d'une septicémie, qui par ailleurs, peut entraîner d'autres accidents. De plus, la pleurésie est, dans la règle, associée à des lésions bronchopulmonaires ; chez le jeune enfant plus encore que chez l'adulte, c'est l'état du poumon sous-jacent qui commande le pronostic, c'est de lui que

dépend le succès ou l'issue fatale de l'intervention chirurgicale. Souvent d'ailleurs il existe simultanément des lésions évolutives du poumon du côté opposé à la pleurésie et celles-ci peuvent entraîner des signes stéthoscopiques accusés transmis à distance, au niveau même de l'épanchement pleural, signes pseudo-cavitaires qui peuvent égarer le diagnostic. Aussi est-ce le doigt (plus que l'oreille) qui permet de soupçonner la pleurésie par la matité compacte qu'il révèle. Toutefois la ponction exploratrice et la radiologie bien interprétée sont souvent indispensables pour porter un diagnostic exact.

Si la pleurésie purulente est, chez le nourrisson, d'une exceptionnelle gravité, j'en ai vu guérir d'assez nombreux cas, sous l'influence de traitements variés et notamment sous celle de la vaccinothérapie employée à titre de choc; j'ai insisté sur l'importance de l'association de la vaccinothérapie au propidon associée à l'intervention chirurgicale ; mise en œuvre avec de petites doses (1/4 à 1/2 centimètre cube), elle m'a paru admirablement tolérée chez le jeune enfant et contribuer chez lui à localiser l'infection à la plèvre, aider à la chute thermique, permettre l'intervention chirurgicale (rapide et limitée à la simple incision de la plèvre) dans de meilleures conditions. Je crois cette technique, qui fait précéder l'acte opératoire de la vaccinothérapie à l'aide d'un vaccin choc employé à petites doses, digne d'être plus souvent utilisée.

Mais le nourrisson, guéri de sa pleurésie, laisse encore longtemps infecté et, dans un cas que j'ai publié avec M. Benoist et Mlle Sainton, une anorexie invincible durant cinq mois, a entraîné une hypotrophie considérable. Elle n'a enfin cédé qu'à l'emploi de lait de vache cru qui a permis la reprise de poids et la guérison définitive. Cette anorexie était sans doute en grande partie due à l'infection pneumococcique persistante.

Les pneumococcies prolongées dans la première enfance

(n° 109 et thèse de Tisler).

Certains des faits auxquels je viens de faire allusion, rapprochés de quelques autres, m'ont permis de retracer récemment l'histoire des pneumococcis prolongées du premier âge en les opposant à celles des enfants plus âgés, que j'avais étudiées dans un travail plus ancien (*Exposé de titres* de 1928, p. 57) ; souvent il s'agit de septicémies sans localisations, souvent aussi il y a simple transport d'un organe à un autre, sans colonisation de microbes dans le sang, sans véritable septicémie. Cet envahissement sanguin et la multiplicité des localisations qu'on observe secondairement et successivement doivent être regardés comme des indices de gravité et il me paraît difficile d'admettre avec Weill la valeur favorable

des septicémies sans localisations et la bénignité relative des localisations tardives. A propos des divers faits observés par moi, j'ai insisté sur l'utilité de certaines vaccinothérapies employées à titre de choc ; leur efficacité lorsqu'on les emploie à petites doses et sans rechercher une réaction violente, m'a paru évidente dans quelques cas et mon élève Tisler les a groupés dans sa thèse.

La néphrite hérédo-syphilitique du nourrisson

(nos 28, 59 et thèse de J. Desmoulin).

Chez le nourrisson la syphilis est à l'habitude une maladie générale ; la localisation rénale, quand elle existe, passe, le plus souvent, cliniquement inaperçue et n'est qu'une découverte d'autopsie. Il n'en est pas cependant toujours ainsi et l'on peut, dans le premier âge, observer une *néphrite hérédo-syphilitique précoce*, dominant suffisamment le tableau clinique d'ensemble pour qu'on puisse en faire le diagnostic du vivant de l'enfant. De plus, cette néphrite, en quelque sorte isolée, n'a pas forcément le pronostic fatal qu'il est classique de souligner : grâce aux progrès de la chimiothérapie antisyphilitique, cette localisation rénale de l'injection est *capable de guérir*. Tels sont les deux points principaux que nous avons mis en relief, avec M. Marcel Lelong, à propos d'un cas observé chez un nourrisson de trois mois et longuement suivi (pendant plusieurs années). Cette observation, et celles analogues que nous avons pu retrouver, nous ont permis de compléter le tableau de la syphilis rénale du nourrisson.

Cliniquement, en laissant de côté les mort-nés, on peut distinguer, : 1° les formes associées dans lesquelles la scène est occupée par un tableau d'hérédo-syphilis généralisée, la note rénale n'étant pas prédominante ; 2° la néphrite syphilitique précoce isolée. Celle-ci peut elle-même se présenter sous des aspects multiples : la *forme avec œdèmes* est la plus caractéristique, reproduisant le tableau classique de la néphrite secondaire subaiguë de l'adulte : œdèmes importants, albuminurie abondante avec cylindrurie ; dans notre cas, une cholestérolémie élevée (2 gr. 90) est un fait digne de remarque ; l'évolution est traînante, souvent mortelle ; mais dans notre cas la guérison complète, sans séquelles a été obtenue grâce à un traitement intensif, arsenical et mercuriel et s'est maintenue depuis trois ans ; la *forme albumineuse simple* nécessite, pour être reconnue, l'examen systématique des urines, souvent difficile ou négligé chez le nourrisson ; la *forme urémique* se signale par des vomissements, de la diarrhée, ou des convulsions.

A propos de notre observation personnelle (concernant un enfant dont l'état après quatre ans est pleinement satisfaisant), nous avons fait une

révision des lésions anatomiques habituellement constatées à l'autopsie, discuté les conditions du diagnostic, montré la place de la syphilis dans les œdèmes du nourrisson avec ou sans lésions rénales.

Le pronostic dépend de l'intensité des désordres de la fonction rénale, de l'intensité et de la diffusion des lésions. Il peut être nettement amélioré par le traitement et nous avons rappelé les règles trop souvent méconnues du traitement de la syphilis congénitale, insistant surtout sur l'utilité d'un temps préparatoire mercuriel avant l'attaque par le novarsenobenzol, sur la nécessité de commencer le traitement arsenical par des doses faibles, mais conduites progressivement jusqu'à la dose de 1 ctgr. 5 à 2 centigrammes par kilog, chacune des injections étant séparée par un intervalle de cinq jours pour assurer l'élimination médicamenteuse, sur l'obligation de continuer le traitement antisyphilitique pendant au moins trois ans, même si la réaction de Wassermann est devenue négative.

Le pneumothorax spontané non tuberculeux dans la première enfance

(n°s 19, 53 et these de Mme Gorecka-Meinier).

Nous avons dans un précédent exposé (p. 68) résumé le cas d'un enfant de quinze mois, ayant fait un pneumothorax spontané. A l'occasion d'autres cas personnels de pneumothorax spontané non tuberculeux chez le nourrisson, nous avons mis au point le tableau de cette affection, dont il n'existait en France jusque-là aucune étude systématique.

Le pneumothorax spontané n'est pas rare chez le nourrisson : de plus à cet âge de la vie, l'étiologie tuberculeuse n'est pas la plus fréquente. Bien au contraire, il faut faire une large place aux affections non tuberculeuses, la pneumonie, la broncho-pneumonie, les abcès du poumon étant à eux seuls responsables de près des deux tiers des cas. Au point de vue de l'évolution, nous opposons les pneumothorax secondaires à la rupture dans la plèvre d'un foyer infectieux (petit abcès sous-pleural) qui sont graves et se compliquent souvent de pyothorax, et les pneumothorax de cause uniquement mécanique (rupture d'une vésicule d'emphysème, crise convulsive, coqueluche, etc.), qui restent secs et se résorbent facilement. Dans l'une de nos observations, nous avons pu mettre en évidence cette résorption gazeuse progressive grâce à la prise de clichés en série.

La symptomatologie permet d'opposer deux grandes formes : la *forme bruyante*, où l'on peut retrouver la séméiologie de l'adulte (début brusque, dyspnée, sonorité avec disparition de la respiration, syndrome radio-

logique spécial), et la *forme latente*, fréquente chez le nourrisson, où aucun signe physique, aucune altération de l'état général, aucun signe fonctionnel même ne vient trahir la perforation de la plèvre. Dans ces conditions le diagnostic est une surprise d'examen radiologique. Nous insistons d'ailleurs à ce propos sur les difficultés de l'interprétation des signes radiologiques et sur les erreurs à éviter.

A côté de ces formes cliniques essentielles, se placent d'autres variétés : formes anatomiques (pneumothorax généralisés, penumothorax localisés, enkystés) ; formes étiologiques (pneumothorax de cause mécanique, pneumothorax de causes infectieuses) ; et surtout formes évolutives (pneumothorax sec, pneumothorax avec épanchement séreux ou purulent, pneumothorax suffocant, pneumothorax récidivant). Récemment (*Soc. de Pédiatrie*, janvier 1932), mes élèves Chabrun et Joseph ont rapporté un cas, suivi dans mon service, de pneumothorax suffocant, à soupape, rapidement mortel.

Nous avons discuté toutes les difficultés cliniques et radiologiques du diagnostic, précisé les conditions du pronostic et montré l'intérêt, dans le pneumothorax à soupape, de la ponction évacuatrice avec l'appareil de Kuss. L'apparition d'un pyothorax rend le pronostic extrêmement sombre. L'éventualité de cet épanchement purulent dépend de la cause du pneumothorax (abcès du poumon, broncho-pneumonie).

Les affections congénitales du cœur

(n°s 66, 76, 83).

J'ai eu maintes fois, dans mon enseignement, à retracer les caractères cliniques des malformations congénitales du cœur chez le jeune enfant en montrant les différences très nettes de symptômes et d'évolution qui séparent la maladie de Roger liée à une communication interventriculaire isolée, des cyanoses congénitales, consécutives à une malformation complexe caractérisée habituellement par la tétrade de Fallot. A propos de plusieurs cas personnels, j'ai repris l'étude des endocardites secondaires ou associées aux malformations congénitales du cœur et discuté leur mode de production. J'ai enfin, à l'occasion des faits intéressants rapportés par MM. Apert et Mlle Besson, par MM. Debré et Normand, publié un exemple de myo-hypertrophie cardiaque congénitale, que je suis actuellement depuis plusieurs années, et qui paraît bien lié à une malformation distincte des malformations valvulaires habituelles.

Ergostérine irradiée et rachitisme

(nº 49).

J'ai largement utilisé dans ces dernières années les rayons ultra-violets et les stérols irradiés et j'ai eu souvent l'occasion de parler de leurs indications et de leurs résultats. J'ai été frappé de l'action à peu près constante de l'ergostérine irradiée dans le rachitisme, j'ai pu saisir par l'examen radiologique l'amélioration dans l'état des os rachitiques et par de nombreux examens de sang, avec MM. Gournay et Detrois, vérifier l'amélioration du taux du calcium sanguin et surtout celle du phosphore sanguin sous l'influence de ces cures d'ergostérine.

Mais j'ai été, comme la plupart de mes collègues, frappé des difficultés d'en fixer la *posologie* et de la nécessité d'adopter un *titrage* en unités biologiques et unités cliniques capables de permettre un emploi régulier des stérols irradiés. Et je me suis associé à ceux qui, avec mon collègue M. Lesné, ont demandé au Congrès de pédiatrie de Stockholm que ce titrage soit établi de manière précise.

En vérifiant les doses à employer, j'ai été très frappé, dans une série de cas de rachitisme suivis avec M. Gournay de constater que les petites doses ont des effets aussi satisfaisants que les grosses et qu'avec des doses élevées on peut observer une série d'accidents. Si je n'ai pas observé les accidents d'hypercalcémie parfois signalés, j'ai vu en revanche, des *accidents toxiques brusques* à la suite d'une seule dose forte ou plus *lents* après administration d'une dose élevée plusieurs jours de suite, se traduisant par la fièvre, la diarrhée et la chute de poids. Ces faits, superposables à ceux rapportés par divers auteurs, tendent à prouver qu'il faut rejeter l'emploi de doses massives ou trop prolongées et se contenter de faibles doses, associées ou alternées avec l'emploi d'autres vitamines.

Les fractures spontanées du nourrisson

(nºs 29, 73 et thèse de Facatsellis).

Dans plusieurs leçons, j'ai montré la fréquence relative des fractures spontanées du nourrisson et opposé celles-ci à la rareté de celles dues au traumatisme. Ce qui importe ici c'est la prédisposition constitutionnelle, la disposition spéciale due à un vice de la nutrition osseuse, expresion d'un trouble de l'état général. Les fractures spontanées du nourrisson relèvent plus de la médecine que de la chirurgie. Les trois grands facteurs étiologiques de ces fractures sont le rachitisme, la syphilis, la fragilité osseuse congénitale ou maladie de Lobstein. J'ai rapporté avec M. Chabrun

divers exemples de ces divers types de fracture spontanée ; M. Facatsellis y a consacré sa thèse. A propos de certains cas, j'ai montré comment, notamment lors de fracture des rachitiques, on peut espérer faciliter la fixation du calcium dans les tissus en employant parallèlement les préparations calciques (et notamment le chlorure de calcium) et l'huile de foie de morue, l'ergostérine irradiée ou les rayons ultra-violets. La consolidation de certaines de ces fractures peut être ainsi activée ; il m'a paru aussi que l'opothérapie sous forme d'extrait thyroïdien ou d'extrait thymique, était parfois un utile adjuvant.

Le scorbut du nourrisson et la fièvre scorbutique

(n°s 78, 84 et these de J. Focel).

J'ai eu, maintes fois, dans mon enseignement clinique à insister sur les caractères cliniques du scorbut des nourrissons, son évolution et ses causes. A propos d'un cas très démonstratif, suivi dans mon service par MM. Lelong et Chabrun, j'ai, avec eux, insisté sur la valeur de la fièvre. Dans notre cas, bien avant que les signes deviennent évidents, la fièvre atteignant 38°5 ou 39°, irrégulière, intermittente, avait frappé l'entourage, qui ne s'expliquait pas l'existence. de périodes alternativement fébriles et apyrétiques. Or l'enquête rétrospective de MM. Lelong et Chabrun révéla que la température variait avec la nature de l'alimentation. Constamment élevée lors d'alimentation carencée, modérée ou nulle dès que l'alimentation redevenait variée, riche en légumes et en fruits, elle a définitivement cédé lorsque le jus de citron a été largement prodigué. Il y a eu là une fièvre préscorbutique qui, pendant un temps a été, comme dans d'autres observations et notamment un fait de MM. Ribadeau-Dumas et Chabrun, le seul symptôme du scorbut latent. Quel que soit le mécanisme de cette fièvre scorbutique, elle montre qu'une température élevée chez un enfant dystrophique n'est pas précisément infectieuse (car dans notre cas n'existait aucune manifestation infectieuse), mais qu'elle peut être la conséquence d'une forme fruste de maladie de Barlow.

La fièvre de lait sec

(n°s 71, 80 et thèse de Ch. L. Goldberg).

Étudiée en France à la suite du travail de Debré et Semelaigne et des observations d'Aviragnet et P.-L. Marie, la fièvre de lait sec, rare sans doute, mais nette, bien précisée cliniquement, offre un haut intérêt, car elle est le type le plus net des fièvres alimentaires, indépendantes de l'infection, et elle se prête facilement à l'analyse expérimentale. Je l'ai

étudiée dans un exposé d'ensemble où j'ai groupé les faits publiés et où j'ai discuté ces hypothèses émises pour expliquer son action. Rejetant l'hypothèse infectieuse et l'hypothèse toxique, j'ai montré que l'*hypothèse alimentaire* était la plus vraisemblable et je me suis appuyé pour la défendre sur une série de recherches poursuivies dans mon service avec MM. Debré, Marcel Lelong et Chabrun. Dans ces recherches, nous avons successivement étudié, chez un enfant sensible à l'*action pyrétogène du lait sec*, l'influence de diverses marques de lait sec, celle de l'ingestion séparée des deux parties principales de lait sec : le petit lait d'une part et d'autre part, le coagulum ou fromage blanc qui reste après séparation du petit lait. Or, tandis que le lait sec entier donne de la fièvre, chacune de ces deux parties constitutives (petit lait et coagulum) donnée séparément ne détermine pratiquement pas de fièvre ; une troisième épreuve mit en évidence l'*influence de la concentration du lait sec par rapport à l'eau de dilution.* Alors que le lait sec entier, dilué normalement, ne modifiait pas la courbe thermique, l'augmentation progressive de la poudre de lait, la quantité d'eau restant la même, amena l'apparition de la fièvre ; inversement, la diminution rapide de la concentration du lait sec ramena l'apyrexie. Ces recherches qui n'étaient que le complément de recherches antérieures de MM. Debré et Lelong, montraient que, à côté d'autres facteurs vraisemblablement accessoires (mode de préparation et ancienneté du lait sec, sensibilisation spéciale du sujet, jeune âge de l'enfant, la fièvre de lait sec ne s'observant que dans les six premiers mois), la cause essentielle de l'hyperthermie est la teneur exagérée en poudre de lait sec par rapport à la quantité d'eau, l'*hyperconcentration* du lait donné à l'enfant.

Dans de tels cas, il semble qu'il y ait déséquilibre entre l'alimentation calorigène et l'eau nécessaire à l'organisme pour assurer la thermolyse par évaporation cutanée et perforation pulmonaire. C'est cette notion de *déséquilibre thermique secondaire au déséquilibre alimentaire* que M. Schaeffer a confirmée nettement au Congrès des pédiatres de Strasbourg en précisant comment on peut concevoir le métabolisme de l'eau chez le nourrisson. Dans le cas particulier qui nous occupe, le lait sec, hyperconcentré, apporte, sous un volume réduit, une quantité de beurre et surtout d'hydrates de carbone et de protéines considérable par rapport au volume d'eau qui leur sert de véhicule. Il en résulte un accroissement de calories que ne compense pas un apport d'eau proportionnel permettant une évaporation suffisante. L'équilibre est rompu et l'hyperthermie réalisée. On comprend dès lors, comment le simple fait de mettre l'enfant à la diète hydrique suffit à faire tomber la fièvre. Quelque part d'hypothèse que contienne cette interprétation, elle correspond assez bien aux faits et la conception physiologique ainsi formulée (et développée plus complète-

ment par MM. Debré et Lelong) paraît plus satisfaisante que la conception de Finkelstein faisant intervenir dans la fièvre de déshydratation (fièvre d'exsiccose) l'intoxication et son action sur les centres nerveux.

Les fièvres alimentaires

(nº 81).

J'ai complété l'étude de la fièvre de lait sec par un exposé de l'ensemble des fièvres alimentaires du nourrisson dont la plupart sont dues à la rupture de l'équilibre thermique existant dans l'organisme entre la chaleur produite par l'assimilation des aliments d'une part, et la réfrigération due au rayonnement de la surface cutanée et à l'évaporation d'eau, d'autre part; j'ai étudié à ce point de vue les fièvres décrites sous ce nom et qui, depuis mon exposé, ont été, au Congrès de Strasbourg l'objet des intéressants rapports du professeur Schaeffer, de MM. Corcan et Vallette, de MM. Mathieu et Chabrun.

Ces fièvres peuvent être groupées en trois chapitres :

1º Il est des fièvres rares, intéressantes, discutées mais qui n'ont en clinique, à cause de leur caractère exceptionnel, qu'une importance limitée. Ce sont la *fièvre de sucre*, la *fièvre de sel*, la *fièvre de soif* ; que certaines existent autrement que du fait de l'expérimentation sur l'enfant, le fait n'est pas douteux ; voici longtemps que le professeur Hutinel a montré l'action pyrétogène de l'injection de certaines solutions salées. Les fièvres de sucre, la *fièvre de babeurre* semblent moins solidement établie. L'intérêt des fièvres de cet ordre, souvent provoquées volontairement par le médecin, est de montrer le rôle joué dans la genèse de l'hyperthermie par la déshydratation ou du moins par le désordre du métabolisme de l'eau. A ce titre on peut en rapprocher la fièvre parfois signalée chez le nourrisson à la suite de repas trop concentrés ou après l'emploi du lait évaporé, quand on n'a pas pris soin de faire prendre au nourrisson de l'eau en dehors des repas de lait.

2º Le second groupe comprend la *fièvre de lait sec* dont j'ai parlé plus haut et qui, rare sans doute, est particulièrement significative.

3º Le troisième groupe est constitué par les *fièvres scorbutiques*, fièvres alimentaires elles aussi, puisqu'elles cèdent aux modifications dans l'alimentation. Leur interprétation est peut-être très différente de celle de la fièvre de lait sec, bien qu'il s'agisse sans doute encore ici d'un déséquilibre alimentaire.

Ces fièvres alimentaires, si réelles qu'elles soient, sont très rares, mais elles ont un double intérêt doctrinal et pratique. D'une part elles sont un exemple de fièvres sans infection chez le nourrisson et elles mettent en

relief l'importance du degré de concentration alimentaire et celle du métabolisme de l'eau chez le nourrisson. D'autre part, elles établissent un certain nombre de points importants à connaître, telle l'utilité d'une dilution suffisante de lait sec donné à l'enfant, tels les inconvénients du sel, surtout sous forme d'injections sous-cutanées souvent pyrétogènes, telle enfin la nécessité d'une alimentation toujours très riche en vitamines.

Le mongolisme son étiologie et son traitement

(n° 64 et thèse de LAGUZET).

Parmi les enfants nerveux et arriérés, les mongoliens occupent une place importante et il n'est pas de semaine où je n'ai à examiner à la clinique Parrot un ou plusieurs enfants présentant les attributs de l'arriération mongolienne, Aussi ai-je souvent retracé dans mon enseignement leur histoire clinique et étiologique. Tout en vérifiant les caractères qui sont classiquement attribués au mongolisme, je me suis efforcé de préciser les causes de chacun des cas observés et mon élève Laguzet a consacré sa thèse à l'étude de son étiologie, en se basant en grande partie sur les faits de mon service.

Le *rôle de la syphilis* à son origine est loin d'être constant. Évident dans quelques cas (environ 23 p. 100 dans ma statistique), il peut être diversement interprété, mais il ne semble pas que les lésions encéphalo-méningées constatées exceptionnellement dans certains cas puissent être relevées à l'origine même du mongolisme ; c'est l'agénésie cérébrale qui doit être avant tout retenue comme la lésion primitive et principale.

S'il y a cliniquement, chez les mongoliens, des signes d'*insuffisances endocriniennes* diverses (thyroïdiennes surtout), on ne peut attribuer qu'un rôle accessoire à ces troubles, le mongolisme s'opposant complètement d'ailleurs au myxœdème congénital.

L'*influence des maladies et des émotions survenues pendant la grossesse* paraît très inconstante et insuffisante à rendre compte de l'apparition du mongolisme.

L'examen de l'ensemble des faits conduit à la notion d'une *origine conceptionnelle* de l'arriération mongolienne. Comme je l'ai montré et comme l'a développé M. Laguzet, on peut admettre qu'elle résulte d'une *imperfection du germen* qui intervient au moment même de la conception, les lésions de l'ovule semblant être à cet égard plus fréquentes que celles du spermatozoïde.

Les cas de *mongolisme chez les jumeaux* apportent une preuve de cette origine conceptionnelle. L. Laguzet a goupé les faits actuellement publiés

qui montrent que, dans les grossesses bivitellines un seul jumeau naît mongolien, alors que, dans les grossesses univitellines, les deux jumeaux sont mongoliens. L'absence de mongolisme chez l'un des jumeaux bivitellins, alors que les conditions créées par la grossesse sont les mêmes pour les deux fœtus, rend peu vraisemblable l'action des causes gravidiques. L'association fréquente avec le mongolisme d'autres malformations et notamment de malformations cardiaques est en faveur de ce rôle d'une imperfection génitale initiale.

Parmi les causes qui contribuent à amoindrir la valeur du germe, les plus fréquentes me semblent être la répétition des grossesses, l'âge avancé des géniteurs, les émotions ou chocs moraux éprouvés par ceux-ci pendant la période pré-conceptionnelle, les tares alcooliques ou nerveuses; la syphilis, lorsqu'elle intervient, semble devoir agir par une altération directe du germe plus que par des lésions de méningo-encéphalite spécifique.

Au surplus cette origine conceptionnelle du mongolisme explique que, si souvent, il ne soit qu'un accident dans une famille, les causes d'imperfection du germen pouvant être passagères.

Si, dans de telles conditions, l'*action thérapeutique* sur le mongolisme est forcément limitée, elle est cependant loin d'être inefficace et j'ai montré par des exemples relativement nombreux comment un traitement complexe visant l'agitation et l'instabilité de l'enfant, stimulant sa nutrition et sa croissance, agissant sur les insuffisances endocriniennes associées, luttant contre la syphilis si elle est en cause, peut donner des résultats évidents et encourageants, que complète une cure médico-pédagogique bien organisée.

Les pyuries et les colibacilluries du nourrisson

(n° 88).

Poursuivant l'étude de la colibacillose du nourrisson entreprise avec M. Saint Girons à propos de sa forme intermittente comateuse (voir *Exposé* de 1928 p. 62), j'ai groupé un certain nombre de cas de pyuries et de colibacilluries des nourrissons qui montrent l'importance de l'examen systématique des urines dans toutes les fièvres inexpliquées du nourrisson. Si, dans certains cas, il y a nettement atteinte cysto-pyélo-rénale, dans d'autres ces signes font défaut et il faut admettre une septicémie colibacillaire suivie de décharges intermittentes bactériuriques et pyuriques. J'ai insisté sur la variété des aspects cliniques de la colibacillose qui répond à toute une gamme de faits, allant des plus discrets aux plus bruyants, tous liés par l'importance de l'examen systématique des urines qui donne la clef du diagnostic. Le pronostic général est le plus souvent favorable,

si la pyurie n'est pas associée à des lésions rénales prononcées et le traitement, notamment par les vaccins ou le bactériophage, préparé en partant du germe isolé de l'urine du malade, est fréquemment efficace; la sérothérapie anticolibacillaire peut aussi donner de beaux succès. Malgré leur allure souvent impressionnante, ces pyuries et ces colibacilluries de nourrissons autorisent l'optimisme, pour peu qu'elles soient dépistées assez tôt.

L'allaitement maternel et les moyens de l'encourager
Les primes à l'allaitement maternel

(nos 2, 5, 25, 39, 104).

Dans une série de publications, qui ont été le complément de mon rapport au Congrès international de protection de l'enfance de 1928, j'ai insisté sur l'importance de l'allaitement maternel et les moyens de l'encourager. J'ai rappelé tous les obstacles d'ordre physiologique, moral ou social qui s'opposent trop souvent à l'allaitement par la mère. J'ai énuméré toutes les mesures prises dans ces dernières années pour favoriser cet allaitement, qu'elles soient le fait de lois nouvelles ou qu'elles résultent de l'effort de nombre d'organisations publiques ou privées. J'ai notamment, à diverses reprises, rappelé les résultats obtenus grâce aux allocutions familiales données par les caisses de compensation, aux primes de natalité et d'allaitement accordées par les caisses. Les *primes d'allaitement* dont la loi fait bénéficier les mères qui nourrissent, restent toutefois très insuffisantes, bien que la dépense nécessaire pour les octroyer soit considérable; aussi me suis-je demandé, avec M. Joannon, si on ne pourrait pas encourager l'allaitement maternel par une autre mesure qui, beaucoup moins onéreuse, serait néanmoins assez efficace et garantirait aux sommes qu'elle coûterait une meilleure utilisation. Nous rappelant l'attrait dont jouissent en France les obligations remboursables en partie par des lots relativement élevés, telles celles de la Ville de Paris ou du Crédit Foncier, nous proposions d'appliquer une organisation analogue à la prime d'allaitement; de faire que cette prime puisse devenir une sorte de bon à lots, donnant aux mères la possibilité de toucher, au bout de six mois, par voie de tirage, une prime supplémentaire importante. Nous montrions qu'avec 2 à 3 millions, somme environ cinquante fois moindre que celle qui permettait de porter à 45 francs toutes les primes d'allaitement (c'est-à-dire de donner 1 fr. 50 par jour à une minorité des mères nourrices de notre pays), il serait possible de répartir chaque année par voie de tirage entre les femmes ayant allaité six mois, plusieurs centaines de primes à mille ou deux mille francs, une centaine de primes à dix mille, d'autres plus rares à vingt-cinq ou cinquante mille francs. De quel effet pourrait être

dans d'assez nombreuses communes de France, l'annonce que telle ou telle femme nourrissant depuis six mois son bébé, a, de ce fait, touché une somme importante, voire une petite fortune ? Quel stimulant ne serait-ce pour la voisine ou la parente, appelée à son tour à nourrir un nouveau-né et qui aurait l'espoir de semblable prime ?

Nous avons développé, M. Joannon et moi, les arguments qui militaient en faveur de cette idée et réfuté par avance les objections à ces *primes supplémentaires* d'encouragment à l'allaitement ; nous avons demandé aux législateurs d'en étudier la réalisation, mais nous n'avons pas été suivis.

On a objecté à notre projet la difficulté de vérifier la réalité de l'allaitement au sein et sa durée, mais cette objection, à plus forte raison, porte sur l'attribution de la prime sous sa forme actuelle, et nous savons que, dans tel département, une surveillance plus attentive a permis de réaliser une économie appréciable dans la distribution des primes. Notre projet n'eût pas été impossible à mettre en pratique au moins dans quelques départements.

La question des encouragements matériels à l'allaitement a pris depuis l'intervention de la loi sur les assurances sociales, un nouvel aspect et je suis intervenu dans les discussions qui ont eu lieu en juin dernier à la journée du Comité national de l'Enfance pour insister en faveur d'une modification de la loi, dont le texte trop absolu, en ne donnant la prime qu'à l'allaitement exclusif au sein, et en n'accordant à l'allaitement mixte comme à l'allaitement artificiel total que des bons de lait, risque de porter une atteinte définitive à l'allaitement au sein. L'allaitement mixte longtemps poursuivi doit être encouragé, l'allaitement exclusif restant actuellement l'exception. Puissent ceux qui ont l'administration des Caisses d'assurances comprendre cette nécessité !

L'assistance aux nourrissons en France et les conditions de la lutte contre la mortalité infantile

(nos 8, 29, 39, 44, 48, 67, 100, 110, 112, 117).

Depuis que je suis chargé de l'enseignement de l'hygiène et de la clinique de la première enfance, je me suis sans cesse efforcé de montrer l'intérêt qui s'attache aux questions d'assistance aux nourrissons.

A maintes reprises, notamment dans ma leçon inaugurale et dans une conférence à Liége, j'ai eu à rappeler ce que fut cette assistance dans le passé et à évoquer l'*histoire des enfants abandonnés en France*, à montrer en particulier ce que fut l'*œuvre des Enfants-Assistés* à Paris, depuis sa création par Vincent de Paul et ses collaboratrices jusqu'à Parrot. J'ai,

en rappelant toutes les recherches poursuivies par ce grand médecin, dont j'ai pu faire donner le nom à la clinique que je dirige, montré combien était encore, à son époque, déplorable la situation des nourrissons confiés à l'assistance et quels progrès l'ère pastorienne avait fait réaliser dans les soins à leur donner.

J'ai surtout, soit dans des études récentes, soit dans ma participation fréquente à des discussions sur des questions d'assistance, insisté sur les *règles actuelles de l'action médico-sociale en France en ce qui concerne les nourrissons.* Ces règles bien connues, ont, lorsqu'elles ont été bien appliquées, donné des résultats évidents et fait diminuer la mortalité des jeunes enfants. Développement des consultations prénatales et des consultations de nourrissons, formation et multiplication des infirmières et assistantes sociales spécialisées, organisation d'une assistance matérielle suffisante à la femme qui allaite ou qui, tout au moins, soigne son enfant, développement des mesures aptes à ramener ou à maintenir la mère au foyer pendant les premiers mois de l'enfant, groupement des institutions publiques et privées en vue d'un effort commun qui permette d'assurer un contrôle effectif de la surveillance hygiénique et médicale de l'enfant, tels sont les buts principaux actuellement poursuivis en France. J'ai souvent évoqué les initiatives heureuses qui ont, de divers côtés, été prises pour réaliser ces buts et qui témoignent des progrès accomplis. Il est inutile de les rappeler ici ; si elles ont donné des résultats évidents, il serait vain de dissimuler le caractère très partiel et insuffisant de l'effort ainsi poursuivi. Le coordonner et le généraliser est le but auquel s'est justement employé le ministère de la Santé Publique qui depuis la circulaire de juillet 1931, due au ministre d'alors, M. Blaisot, s'efforce de réaliser l'*organisation rationnelle de la protection maternelle et infantile dans le cadre départemental.* Dans 36 départements déjà, des centres de protection maternelle et infantile sont créés. Dans 37 autres les projets sont établis. J'ai récemment rappelé ces efforts et en ai rapproché d'autres initiatives, telle celle prise par M. P. Strauss pour fixer, dans une conférence du Comité national de l'Enfance en 1932, les *rapports entre les caisses d'aussurance sociale et les instituteurs et œuvres de protection de la Maternité et de l'Enfance.* Cette réunion a permis de préciser dans une série de vœux concrets, comment peut s'établir utilement la collaboration entre les caisses d'assurances sociales d'une part, les institutions publiques et les œuvres privées d'autre part et commment peut être réalisée, grâce à l'entente ainsi obtenue, la prévention de la morbidité de la mère et de l'enfant. C'est ce même désir de collaboration et d'entente qui a amené il y a quelques mois la création à Paris d'un *Comité d'entente des œuvres de protection de l'Enfance* et qui a permis l'organisation d'un service social rattaché à l'*Office de protection*

maternelle et infantile du département de la Seine et coordonnant l'action des 206 consultations prénatales et des 381 consultations de nourrissons qui fonctionnent chaque semaine et devraient être multipliées pour suivre les mères et les enfants. En participant personnellement à la plupart des réunions de ces divers groupements, en exposant chaque année, dans des revues d'ensemble, les efforts poursuivis et les progrès réalisés, en insistant sur la nécessité évidente de coordonner, d'organiser et de généraliser l'assistance aux nourrissons et à leurs mères, j'ai constamment cherché à collaborer utilement à la lutte contre la mortalité des tout-petits et à démontrer à tous son urgente nécessité.

L'enseignement de la puériculture du premier âge

(nos 8, 43, 101, 104).

Chargé depuis 1928 de diriger l'Institut de puériculture de la Ville de Paris aux Enfants-Assistés, j'ai eu à enseigner chaque année à de nombreuses jeunes filles, ou jeunes femmes, les bases de l'hygiène du premier âge et les moyens de l'assurer. Le succès de ce cours, poursuivi selon les méthodes instituées par mon prédécesseur le professeur Marfan, m'a incité à condenser les leçons ainsi faites dans un *Manuel de puériculture* que j'ai récemment publié avec mes collaborateurs M. Saint Girons et M. Zuber. Dans ce petit ouvrage, après avoir précisé ce qu'est la puériculture du premier âge, j'étudie successivement l'allaitement maternel, l'allaitement artificiel, les règles du sevrage et de l'ablactation, les signes de la bonne santé des jeunes enfants, l'hygiène générale du nourrisson, les soins à lui donner, la protection des enfants du premier âge et tout l'ensemble des moyens qui constituent actuellement la puériculture sociale. Si j'ai écarté de ce manuel les données théoriques exposées en détail, il ne contient pas uniquement des notions élémentaires ; je me suis efforcé d'y dire clairement les règles de l'hygiène des tout-petits, et d'énumérer les moyens susceptibles d'être employés pour les mettre en œuvre. Le succès qui l'a accueilli, les approbations qu'il a reçues me font espérer qu'il remplira son but et montrera à tous ses lecteurs et lectrices l'intérêt de la puériculture du premier âge.

MALADIES DES ENFANTS

APERÇU GÉNÉRAL

J'ai, dans mon exposé de 1928, relaté l'ensemble de mes recherches sur les maladies des enfants, notamment sur les glandes endocrines et les dystrophies infantiles, sur le diabète sucré de l'enfant, sur les maladies du foie. Tout en étant revenu sur quelques-uns de ces sujets et en ayant récemment repris, dans un article d'ensemble, l'exposé de la pathologie du foie chez l'enfant (nº 123), je me bornerai à rappeler ici brièvement certains des travaux que j'ai poursuivis depuis quatre ans sur les maladies de la moyenne et de la grande enfance.

La période d'incubation de la rougeole

(nº 82).

Alors que, pour les classiques, l'incubation de la rougeole est cliniquement muette, un certain nombre de pédiâtres ont signalé, pendant cette période qui s'étend de l'instant du contage à l'apparition du catarrhe oculo-nasal, des troubles divers dont certains pourraient permettre chez des enfants ayant été en contact avec des rougeoleux de poser un diagnostic précoce et de réaliser de bonne heure l'isolement prophylactique. Avec mon élève Baize, nous nous sommes attachés, à l'hospice des Enfants-Assistés, à l'observation attentive de la période d'incubation. Elle nous était rendue facile par le mode de recrutement de nos rougeoleux, la plupart provenant des services de médecine générale et de chirurgie de l'hospice : nous pouvions ainsi saisir le moment précis de contage et pratiquer dès le début de l'incubation certaines recherches telles que le tracé de la courbe thermique, les pesées successives, les examens répétés du sang etc.

Sur 29 enfants suivis par nous dans ces conditions en 1930, nous n'avons à aucun moment de l'incubation morbilleuse, constaté les troubles digestifs ou respiratoires, les rashes, les adénopathies signalées par cer-

tains auteurs. Seules nous ont parues dignes d'être retenues et discutées, à cause de leur fréquence relative, la fièvre, la chute de poids, la polynucléose sanguine. Nous avons rencontré ces manifestations, isolées ou associées, chez 18 de nos petits malades (62 p. 100 des cas) ; dans les 11 autres cas (38 p. 100) l'incubation fut absolument silencieuse.

1° *Durée de la période d'incubation.* — D'après nos 29 observations, elle est presque toujours comprise entre neuf et onze jours depuis le moment du contage (que nous avons pu déterminer exactement) jusqu'à l'apparition des signes de catarrbe oculo-nasal. Quant à la durée qui s'écoule entre l'instant du contage et l'apparition de l'exanthème, elle nous a constamment paru égale à quatorze jours. La durée de l'incubation paraît toutefois un peu plus longue chez le nourrisson et semble également augmentée lorsque les enfants ont reçu du sérum de convalescent.

2° *Élévation thermique.* — Dans 11 observations (38 p. 100) nous avons noté une élévation thermique, les courbes observées se ramenaient à trois types : *a*) température continue subfébrile (au voisinage de 37°5) ; *b*) apyrexie interrompue vers le 4e ,5e ou 6e jour par un crochet fébrile à 38°5, 39°5 (4 cas), *c*) température irrégulière pendant toute la durée de l'incubation (5 cas)

3° *Perte de poids.* — Ce signe, décrit par H. Meunier chez le nourrisson et considéré par lui comme relativement constant, n'a été retrouvé par nous que dans un très petit nombre d'observations (3 cas) et la chute pondérale a été peu importante, dans la plupart des autres la croissance pondérale s'est faite régulièrement.

4° *Polynucléose sanguine.* — Cette polynucléose (signalée par Combe de Lausanne), a été retrouvée par nous dans 10 cas sur 12. La leucocytose constatée, liée à une mononucléose, nous est apparue maxima du 6e au 11e jour de l'incubation, faisant place, vers le milieu de la période d'invasion, à une brusque leucopénie qui s'accentue encore à l'apparition de l'exanthème.

L'incubation de la rougeole n'est donc pas toujours silencieuse et les signes constatés tendent à montrer que, dès le début de l'atteinte de l'organisme par le germe morbilleux, il y a lutte et phénomènes réactionnels nets quoique légers.

Rougeole et cuti-réaction tuberculinique

(n° 93).

Pendant l'année 1930, j'ai, avec mon interne Baize, étudié la cuti-réaction à la tuberculine chez tous mes rougeoleux en vue de préciser le

moment et le mode de disparition de la cuti-réaction ainsi que les circonstances de sa réapparition, ce que permettait le mode de recrutement de nos rougeoleux, provenant pour la plupart des services mêmes de l'hospice. Connaissant assez exactement le début de contage, nous pouvions pratiquer dès le début de la période d'incubation des cuti-réactions en série. Sur 98 enfants observés, 16 fois les sujets étaient porteurs d'une cuti-réaction positive, soit une porportion de 16,3 p. 100. Étant dans la nécessité d'envoyer loin de l'hospice les rougeoleux avérés, nous n'avons pu suivre que 4 cas pendant toute l'évolution de la rougeole, 10 autres ont été observés depuis le moment présumé de contage jusqu'à négativation de la cuti-réaction; chez 2 enfin, arrivés en pleine éruption avec cuti-négative, nous avons pu saisir la réapparition de la cuti réaction positive.

Nos observations nous ont montré que la *disparition de la cuti-réaction positive à la tuberculine est presque constante au cours de la rougeole*; deux fois seulement, la cuti-réaction est restée positive pendant toute la maladie, il s'agissait de rougeoles légères et peu fébriles. *La cuti-réaction devient négative vers le treizième jour après la contagion*, c'est-à-dire à la fin de la période d'invasion, et sa disparition précède en général (9 cas sur 12) l'éruption de 24 à 36 heures; deux fois elle a été contemporaine du début de l'exanthème; une fois enfin elle ne s'est éteinte que le troisième jour de l'éruption, alors que celle-ci avait déjà pâli à la face. Le *mode de disparition nous a paru variable* (8 fois brusque, 4 fois progressif); dans ces 4 derniers cas, on a compté comme date d'extinction le jour où la réaction est devenue franchement négative. *La date de réapparition de la cuti-réaction* n'a pu être observée que chez 6 malades; chez 8 autres, nous savons seulement qu'elle était redevenue positive quinze jours après le début de l'éruption; chez les 6 enfants chez lesquels le moment exact de la réapparition de la cuti-réaction a pu être surveillé, 2 fois cette réapparition s'est faite au septième jour, 2 fois au sixième jour et 1 fois de façon précoce, au troisième jour. Cette réapparition s'est toujours faite progressivement et la durée habituelle de l'anergie morbilleuse semble être d'une semaine environ, chiffre assez voisin de ceux trouvés par des observateurs antérieures (Debré et Mme Papp, von Pirqnet). Enfin, chez un dernier enfant, la cuti-réaction, très positive avant l'éruption, devint négatif au treizième jour de la rougeole et se maintint telle pendant deux mois, jusqu'au milieu de juin, date à laquelle apparurent des signes de méningite tuberculeuse rapidement mortelle. Signalons que sur les 75 enfants suivis pendant un délai d'un an après leur rougeole, aucun des 63 dont la cuti-réaction était négative avant la rougeole n'a présenté ultérieurement de manifestations tuberculeuses; parmi les 12 autres (dont la cuti-réaction positive avait été constatée), neuf sont restés des tuberculeux latents, deux sont

morts de broncho-pneumonie caséeuse, un enfin est mort de méningite tuberculeuse, soit un pourcentage de 2,64 p. 100 voisin de celui d'autres observateurs (Nobécourt, Liège et Mlle Herr, Fiessinger).

Ces constatations montrent que la négativation de la cuti-réaction au cours de la rougeole paraît relativement indépendante de l'éruption et sont plutôt en faveur de la doctrine classique qui voit dans cette négativation la preuve d'un fléchissement temporaire de l'état allergique. Mais, s'il y a anergie, elle ne suffit sans doute pas à expliquer la diminution des bacilles de Koch à travers l'organisme. Comme nous y avons jadis insisté avec le professeur Hutinel, un facteur local est nécessaire et ce facteur c'est l'inflammation catarrhale des voies respiratoires qui tient sous sa dépendance l'engorgement et la congestion des ganglions correspondants, en particulier trachéo-bronchiques, et peut agir pour ainsi dire mécaniquement en en produisant l'infection, la suppuration et par suite le ramollissement, d'où le passage possible des germes dans la circulation sanguine.

Prophylaxie de la rougeole et sérum de convalescent

(nos 113, 120 et thèse de Fric)

J'ai récemment rappelé une fois de plus la gravité de la rougeole hospitalière et notamment celle des tout jeunes enfants. Après mon maître Hutinel, j'ai mis en relief les déplorables effets de la contagion morbilleuse dans un milieu comme celui des Enfants-Assistés et les conséquences fâcheuses des épidémies se développant, sans mesures préventives, et frappant en nombre les jeunes enfants.

J'ai exposé les mesures à prendre pour combattre la propagation, à l'hôpital, de la rougeole et dit comment, à l'hospice des Enfants, la surveillance régulière de tous les entrants, l'isolement temporaire des tout jeunes en lazaret, leur envoi rapide en placement familial, limitaient les risques de contagion, comment aussi l'emploi fréquent du sérum de convalescent dans nos salles de malades rendait des services incontestables.

Mais j'ai surtout analysé, avec mon interne Vanier, l'évolution d'une petite épidémie de rougeole survenue dans une salle de mon service où sont isolés les enfants de six à dix-huit mois. L'injection de sérum de rougeoleux faite à tous les enfants (sauf un) de cette salle, contaminés à la suite de 3 cas, survenus dans le service, n'a pas empêché la rougeole mais la séro-atténuation fut manifeste : 9 enfants injectés ont fait une rougeole moyenne ou bénigne, le seul non injecté fit une rougeole grave avec broncho-pneumonie et otite. Ultérieurement la salle fut rouverte aux entrants sans injection systématique de sérum de rougeoleux. Trois nouveaux cas survinrent dont un mortel et un autre fort grave. La sérothérapie

systématique à tous les entrants fut alors instituée et, sur 41 entrants, aucun ne fit de rougeole. Ces constatations successives mettent bien en relief l'action d'atténuation et l'action prophylactique que l'on peut attendre du sérum de rougeoleux convalescent. Il a certainement contribué à réduire la morbidité et la mortalité par rougeole aux Enfants-Assistés et seules les difficultés qu'on a à en disposer en abondance nous empêchent d'en faire un emploi régulier et systématique.

L'opothérapie thymique chez l'enfant

(n°s 52, 114).

Voici plus de cinq ans qu'avec mon collaborateur J.-J. Gournay j'ai attiré l'attention sur les effets des extraits thymiques chez l'enfant et notamment sur leur action sur le développement des organes génitaux. J'ai apporté de nouveaux faits au Congrès international de Pédiatrie de 1930 et je viens, avec Gournay, d'exposer les résultats qui se dégagent de nos observations.

De longue date on a signalé l'influence réciproque du thymus et des glandes sexuelles, mais la plupart des expérimentateurs n'ont abouti qu'à des résultats contradictoires. Ce sont les expériences de Jean Camus et de Gournay qui ont été le point de départ de nos recherches ; ils ont en effet observé l'action de l'ingestion de grandes quantités de ris de veau sur des chiens présentant une atrophie génitale expérimentale par lésion de la région infundibulo-tubérienne ; l'ingestion de thymus amena le développement rapide des testicules et l'éveil de l'instinct sexuel. Peut-être donc l'opothérapie thymique pouvait-elle favoriser l'évolution pubertaire. D'autres considérations permettaient d'appuyer cette hypothèse. L'opothérapie thymique est à bien des égards une opothérapie embryonnaire et l'action stimulatrice des tissus embryonnaires sur la croissance est un fait connu et mis en évidence par les travaux du professeur Carnot. De plus le thymus est un des organes les plus riches en nucléo-protéides et la théorie de Dustin en fait même l'organe de réserve nucléinique. A bien des égards donc, le thymus semble susceptible d'une action en thérapeutique et c'est cette action qui a été vérifiée par nos observations actuellement assez nombreuses.

Nous avons employé par *voie buccale* l'extrait de thymus d'animal jeune, desséché dans le vide, selon la technique habituelle, à la dose de 50 centigrammes par cachet, soit un gramme par jour, correspondant à 6 grammes de thymus frais. Par *voie sous-cutanée*, nous nous sommes servis d'ampoules d'extrait thymique contenant de 1 à 5 grammes de thymus par ampoule et préparées par une méthode analogue à celle de l'insuline.

Nous avons fait des cures très variables, tantôt injectant seulement trois fois par semaine une ampoule, tantôt en injectant une quotidiennement, faisant ainsi des cures de 12 à 16 injections consécutives. Nous les avons associées ou alternées avec des cures par la bouche. Parfois, nous nous sommes bornés à l'administration par la bouche, encore qu'elle nous paraisse beaucoup moins active.

Les faits dans lesquels nous avons utilisé le thymus sont assez disparates, mais il en est deux catégories dans lesquelles se manifeste nettement l'action de cette opothérapie sur l'évolution de l'appareil génital mâle ou femelle.

Les premiers concernent les garçons présentant de la *cryptorchidie* et offrant, à des degrés variables, le tableau du *syndrome adiposo-génital*, avec ectopie testiculaire uni ou bilatérale, petitesse des testicules, obésité relative. L'opothérapie thymique, dans nombre de cas, non justiciables de la cure chirurgicale ou ne commandant pas d'emblée celle-ci, a facilité la descente des testicules, les modifications de leur volume et a agi secondairement sur la morphologie de l'enfant, son poids et sa taille. Les résultats, sans être absolument constants ni toujours rapides, ont été assez nets pour démontrer l'activité de la médication.

Sur les troubles d'évolution de l'appareil génital femelle, les effets de l'opothérapie thymique sont plus difficiles d'interprétation mais parfois fort significatifs, et nous avons rapporté des cas de *dysménorrhée* et d'*aménorrhée* très favorablement influencés. L'action sur la *croissance* et la *nutrition* des sujets traités a été assez variable, mais dans nombre des cas, très nette. Dans certains, la taille a nettement augmenté, dans d'autres l'obésité a diminué. Souvent les deux résultats ont été parallèles. Particulièrement frappant a été le cas d'un garçon que nous avons suivi plusieurs années qui, gros, apathique et cryptorchide, est devenu, après traitement, un superbe adolescent, grand et bien musclé, augmentant de poids sans faire de réserve adipeuse, absolument normal quant à la pilosité et au développement génital. Ce cas n'est pas isolé, bien que l'action sur l'obésité soit inconstante et souvent tardive. Chez les filles, de même, nous avons vu l'opothérapie thymique suivie parfois de chute notable du poids, allant de pair avec l'augmentation ou la réapparition des règles.

Cette action sur la nutrition nous a amené à rechercher le *métabolisme basal* de nos malades. De nombreux examens, poursuivis méthodiquement et dans de bonnes conditions par notre collaborateur Henri Martin, nous ont montré que l'opothérapie thymique — par voie sous-cutanée — avait une action réelle mais momentanée sur le métabolisme. En général après une légère augmentation du métabolisme, une chute survient. Mais celle-ci n'augmente pas et les examens ultérieurs ne montrent aucune modification. Le métabolisme se maintient sensiblement aux mêmes chiffres.

Nous avons assez largement employé l'opothérapie thymique dans les *dystrophies infantiles* diverses. Il est difficile de tirer dès maintenant des conclusions de tous les faits observés. Nous avons notamment pris l'habitude d'alterner l'opothérapie thymique *per os* avec l'opothérapie thyroïdienne, chez les enfants atteints de mongolisme. Et il nous a paru que peut-être les progrès obtenus étaient plus rapides. De même, dans divers autres cas d'encéphalopathie infantile de types divers, avec croissance retardée et troubles dystrophiques variés, l'amélioration a semblé coïncider avec l'emploi du thymus, mais cette amélioration a été trop loin encore du but pour qu'on puisse en tenir compte.

Assez curieux ont été les résultats obtenus dans deux cas d'*achondroplasie*. Chez une première enfant mesurant à la naissance 0 m. 50 et ne mesurant, cinq mois après, que 0 m. 58, par ailleurs achondroplasique héréditaire typique, nous avons employé régulièrement l'opothérapie thymique à raison de deux piqûres de 1 gramme par semaine ; nous l'avons vue se développer régulièrement mesurant à deux ans, 75 centimètres, ayant toujours ses 5 centimètres de retard, mais ayant depuis dix-neuf mois grandi normalement. Dans un autre cas plus récent, une enfant achondroplasique typique, mise au traitement à l'âge de trois ans, a grandi de 2 centimètres et demi en trois mois, cet agrandissement semblant porter surtout sur les bras et les cuisses les plus touchés par l'achondroplasie.

Il s'agit donc certainement d'une médication active, dont les résultats les plus nets sont ceux que nous avons obtenus sur l'évolution de l'appareil génital mâle ou femelle.

L'étude de cette opothérapie doit être poursuivie, afin de préciser l'importance de son action dans les troubles de croissance et de nutrition du jeune enfant et mon élève Odinet y consacre en ce moment des recherches méthodiques. D'ores et déjà, son action dans les dystrophies pubertaires me paraît certaine.

Les troubles vaso-moteurs des extrémités chez l'enfant et leur origine endocrinienne

(nº 115).

Dans une étude d'ensemble de ces troubles, poursuivie avec M. Saint Girons, nous avons analysé les caractères cliniques de l'acrocyanose des jeunes sujets et montré ses relations avec les syndromes endocriniens que l'on peut rencontrer chez eux (notamment avec les syndromes de la période prépubertaire), avec les troubles vaso-moteurs d'origine sympathique, avec les affections du système nerveux central. Nous avons ensuite

discuté leur pathogénie, encore très hypothétique. Dans l'état actuel des faits, on doit tout à la fois reconnaître l'importance des troubles nerveux et sympathiques dans la production des manifestations vaso-motrices périphériques, et admettre leur association fréquente à des dysendocrinies diverses dont les plus nettes sont celles portant sur les glandes génitales. Toute précision trop grande sur le rôle respectif de ces divers troubles risque d'être démentie par les constatations ultérieures, mais ce n'est pas aller trop loin que d'admettre leur interdépendance et leur action simultanée. D'ores et déjà le traitement peut s'inspirer de ces données physiopathologiques, si vagues qu'elles soient encore.

Concrétions calcaires multiples de la peau avec sclérodermie chez la mère et la fille

(n° 35 et thèse de Chichereau).

L'attention a été attirée ces dernières années sur l'existence chez certains sujets, de concrétions calcaires cutanées et sous-cutanées, véritables pierres de la peau, au sujet desquels d'intéressantes études ont été publiées chez l'adulte, par MM. Thibierge et Weissenbach, Gilbert et Pollet, Merklen, Wolff et Valette. etc Avec M. Marcel Lelong, nous avons rapporté et étudié un cas analogue chez une fillette et sa mère.

A propos de ces deux cas, nous avons souligné le *caractère familial* de la maladie, à la vérité tout à fait exceptionnel, et qui, à notre connaissance, n'avait pas été signalé avant nous.

Il s'agissait d'une *petite fille de sept ans* chez laquelle on relevait de *nombreuses petites indurations calcaires*, aisément perceptibles à la palpation, et donnant à la radiographie une opacité franche, siégeant sous la peau de la jambe gauche, de la paroi abdominale ,de la région sous-occipitale, du pied gauche. Ces dépôts calcaires coïncidaient avec une obésité relative et des signes très discrets d'insuffisance thyroïdienne. Calcémie normale (1 gr. 13). Le point le plus curieux de cette observation est que la *mère* présente depuis son enfance à la face antéro-interne de l'avant-bras gauche, une *masse pierreuse* rappellant la forme d'un cordon et correspondant à un épaississement fibro-calcaire de la paroi d'une loge aponévrotique.

Ces indurations calcaires siègent au centre d'une zone où la peau est difficilement plissable, cartonnée, sclérodermique. Leur association avec la sclérodermie localisée fait rentrer ces faits dans le syndrome clinique spécial décrit par Thibierge et Weissenbach.

L'acrodynie infantile

(n° 102).

J'ai pu observer dans ces dernières années plusieurs cas d'acrodynie infantile et, à leur propos, j'ai fait un exposé d'ensemble de cette curieuse affection, dont la récente monographie de M. Rocaz a groupé tous les caractères. Les cas que j'ai suivis m'ont amené (surtout le premier d'entre eux, observé en 1926) à me rattacher à la conception qui considère qu'il s'agit d'une maladie infectieuse, due sans doute à un virus neurotrope, caractérisée par des troubles du système neuro-végétatif et liée à l'atteinte des noyaux gris infundibulo-tubériens et du centre mésocéphalique du sympathique ; cette maladie est à bien des égards comparable à la poliomyélite et à l'encéphalite épidémique, mais en diffère par son caractère habituellement curable. Au point de vue thérapeutique, j'ai, avec mes élèves Le'ong et Odinet, insisté sur les bons effets des injections d'acétylcholine qui m'ont aidé à obtenir une rétrocession remarquable et rapide des symptômes le plus pénibles de l'affection et sur l'utilité du gardénal, donné à doses suffisamment élevées contre certains des symptômes de l'affection.

Le kala-azar infantile

(n° 74 et thèse de Tsaknakis).

J'ai, avec J. Chabrun et P. Baize, pu suivre plusieurs mois à l'hôpital une fillette de cinq ans et demi venue de Saint-Denis, chez laquelle nous avons porté le diagnostic de Kala-azar infantile en nous basant sur la fièvre, la splénomégalie, l'anémie, alors qu'un premier examen semblait orienter vers l'hypothèse d'une cirrhose hépato-splénique. La ponction de la rate permit de constater dans la pulpe splénique d'assez nombreuses leishmania. La réaction de Gaté et Papacostas (opacification et gélification presqu'immédiate sous l'action de 2 à 3 gouttes de formol dans un centimètre cube de sérum) vint confirmer le diagnostic. L'enfant était née à La Rochelle mais avait fait un long séjour sur la côte méditerranéenne et avait vraisemblablement contracté la maladie à Cannes. Le traitement par l'antimoine fut mis en œuvre et donna un résultat remarquable , à la suite d'injections intramusculaires d'un composé organique d'antimoine (stibional); elles nous permirent en 27 injections d'administrer 86 centigrammes d'antimoine. Le résultat fut remarquable et la guérison doit être considérée comme complète. Les accidents d'intolérance ne suivinrent qu'en fin de cure et ne comportèrent aucune suite

fâcheuse. La voie intraveineuse étant trop souvent, comme dans le cas présent, impossible à mettre en œuvre chez le jeune enfant, il est à souhaiter que se multiplient les préparations d'antimoine permettant l'emploi de cette précieuse médication par voie intramusculaire. La réaction de Gaté et Papacostas (formogel-réaction) s'est peu à peu négativée au fur et à mesure de l'amélioration clinique.

Septicémie à streptocoques et gonacrine

(n° 38).

J'ai rapporté avec J.-J. Gournay un cas très démonstratif de septicémie à streptocoques, cliniquement grave, dont l'hémoculture montrait la présence dans le sang d'un streptocoque hémolytique caractérisé, qui fut transformée sous l'influence d'injections intraveineuses de gonacrine régulièrement pratiquées et poursuivies jusqu'à la convalescence. Malgré l'existence de signes cardiaques inquiétants avec hypotension très accusée, la guérison a été rapide et complète ; elle s'est maintenue depuis et il est impossible de ne pas voir un rapport de cause à effet entre les injections et l'amélioration survenue.

Les bronchectasies de l'enfance, leur étiologie et leur traitement

(n° 61 et thèse de Sigal).

J'ai eu à étudier une série de cas de bronchectasies de l'enfance, dont le plus significatif fut celui d'un enfant de dix ans qui présentait des bronchectasies multiples de la base gauche avec pseudo-vomiques à répétition remontant à la première enfance. Le degré de ces bronchectasies vraisemblablement congénitales et leur localisation à la base nous engagea, mes internes Gouyen et Véran et moi, à demander à M. Maurer de faire une *phrénicectomie* à ce petit malade, laquelle amena la disparition rapide et définitive de l'expectoration, qui 19 jours après l'opération était tarie ; la guérison s'est depuis lors maintenue. L'examen radiologique permit de constater la compression élective du foyer bronchectasique par l'ascension du diaphragme de ce côté.

Dans un autre cas de bronchectasie bilatérale, également localisée exactement aux bases et semblant liée à des lésions congénitales, j'ai demandé à M. Maurer de pratiquer une phrénicectomie droite qui a diminué sensiblement l'expectoration mais qui n'a pu être ultérieurement complétée par une intervention sur le côté opposé, l'enfant ayant échappé

à mon observation. J'ai su toutefois que l'amélioration locale du côté opéré se maintenait.

Ces cas et plusieurs autres observés depuis m'ont permis de discuter l'*origine congénitale* relativement fréquente des bronchectasies de l'enfance et d'en préciser les caractères radiologiques, de mettre en relief les indications possibles de la phrénicectomie, mais de montrer aussi les résultats, parfois remarquables, du drainage de posture par la mise en position déclive des malades. Cette méthode très simple a amené, dans plusieurs de mes cas, une diminution considérable de l'expectoration et une atténuation marquée de la toux.

Tabes hérédo-syphilitique chez l'enfant
(n° 42).

J'ai observé, avec MM. Saint Girons et Izard, un cas typique de tabes hérédo-syphilitique, chez un enfant de huit ans et demi, avec abolition des réflexes, troubles marqués de la démarche, signes oculaires, lymphocytose marquée et réaction de Bordet-Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang. Le traitement arsenical eut des effets marqués sur l'état du malade, mais ne put être continué régulièrement et, lorsque j'ai revu il y a quelques mois le malade, son état s'était aggravé. A propos de ce cas, comme de celui que j'ai antérieurement publié avec M. Mouzon (voir *Exposé* de 1928, p. 113), j'ai insisté sur l'importance qu'il peut y avoir à dépister les méningites hérédo-syphilitiques du jeune âge, restant plus ou moins longtemps latentes ou larvées ; en dehors même des cas où des signes plus ou moins frustes attirent l'attention sur le système nerveux, il serait prudent d'instituer régulièrement un traitement prolongé de toute syphilis active de nourrisson et, avant d'interrompre ce traitement, de faire systématiquement, vers l'âge de quatre ans par exemple, une ponction lombaire, selon la règle établie par M. Ravaut. Notre malade, en effet, avait été traité activement à l'âge de deux mois pour une éruption sur le visage et reconnu atteint de syphilis virulente, ainsi que sa mère ; il est permis de penser qu'on aurait pu empêcher l'éclosion de ce tabes progressif, si le traitement avait été régulièrement continué dans les premières années de la vie.

TABLE DES MATIÈRES

1811. — ÉVREUX, IMPRIMERIE HÉRISSEY. — 2-33